

010-5  
L 392

VOL. 7

No 10

DÉCEMBRE 1942

JAN 4 '43

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélantineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

**VALDINE . . . . . VALOR No 252**

**VALDINE . . . . . VALOR No 253**  
**AVEC CASCARA**

**VALDINE B<sub>1</sub> . . . . . VALOR No 254**

**USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.**

1338 est, rue Lagauchetière,

87 Station C., Montréal.

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 7

N° 10

DÉCEMBRE 1942

---

## NÉCROLOGIE

---

### LE PROFESSEUR JOSEPH VAILLANCOURT

(1881-1942)

---

252  
253  
254  
nc.

Pour la troisième fois en peu de temps la Faculté de médecine et, avec elle, toute la profession médicale sont en deuil. Après Robert Mayrand et Paul Garneau voici Joseph Vaillancourt qui vient d'être terrassé en pleine activité professionnelle. A peine averti par quelques prodromes, il est mort à l'âge de 61 ans vers la fin d'une journée bien remplie, durant laquelle il avait fait, comme d'habitude, son service à l'hôpital, sa consultation et ses visites. Le matin même il se proposait de prendre quelques jours de vacances pour aller pêcher le saumon dans la rivière Bonaventure. Hélas ! son cœur trop fatigué avait cessé de battre avant la tombée du jour.

Fils du médecin et député Cyrille Vaillancourt et de Marie-Louise LaRochelle, notre collègue appartenait à deux anciennes et honorables familles du comté de Dorchester. Après de solides études au Séminaire de Québec et à l'École de médecine de l'Université Laval, où il trouva des amis qui lui restèrent fidèles jusqu'à la mort, il fut reçut médecin en 1906. Très tôt attiré par les maladies des voies respiratoires supérieures il s'embarquait la même année pour la France et étudiait sa future spécialité à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le Service de de Lapersonne, à qui il devait garder un reconnaissant souvenir. De retour à Québec il

fut nommé assistant d'oto-rhino-laryngo-ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu qu'il ne quittait qu'en 1919. En 1924 il devint chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau. Il fit partie de l'équipe de médecins qui fondèrent l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et y assuma le Service de sa spécialité en 1927. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université Laval depuis 1915, il fut nommé titulaire d'oto-rhino-laryngologie en 1934.

La vie de Vaillancourt était toute de labeur et de devoir. Son ordre et sa ponctualité lui permettaient d'abattre une besogne considérable et de rester au courant des développements modernes de sa discipline : il fut le premier à faire de la broncho- et de l'œsophagoscopie à Québec et était fier de sa collection de corps étrangers de toutes sortes qu'il avait extraits par ces procédés endoscopiques. Dans son Service hospitalier il était le premier à arriver et le dernier à quitter. Très consciencieux, Vaillancourt ne se laissait jamais aller à une routine superficielle ; il était heureux, lorsqu'un cas particulier ou rare s'offrait à son observation et ne manquait pas de l'étudier à fond. C'est ainsi qu'il publia plusieurs travaux intéressants, bien que leur rédaction écourtât d'autant ses trop rares loisirs.

Vaillancourt était conscient de l'importance de relations suivies entre médecins et paya d'exemple. Il fit beaucoup, non seulement pour rallier ses confrères locaux, mais aussi pour resserrer les liens avec ses collègues canadiens de langue anglaise et avec ceux des États-Unis : il fut secrétaire général du Congrès « Jacques-Cartier » de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du nord en 1934, où il se dépensa sans compter, et président de la Société médicale de Québec ; il était directeur de la Société d'ophtalmologie du Canada et président du congrès de cette société à Québec en 1941 ; il représenta le Canada comme vice-président à la *Pan-American Medical Association* et appartenait à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, à la *Montreal Ophthalmological Society* et à l'Association des oto-rhino-laryngologistes et ophtalmologistes canadiens-français ; il était membre du Collège royal des chirurgiens du Canada. Étendant ses activités au delà du domaine médical immédiat, il prit une part active à l'organisation de la section québécoise de l'Association ambulancière Saint-Jean dont il devint président.



M. LE PROFESSEUR JOSEPH VAILLANCOURT

1881 — 1942

Professeur titulaire d'Oto-rhino-laryngologie. Chef des Services d'Oto-rhino-laryngologie et d'Ophtalmologie à la Clinique Roy-Rousseau et à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Dé

se  
gui  
aud  
col  
mé  
cor  
la  
le

Va  
se  
pa  
pa  
to  
séc  
go  
so  
su

sa  
pr  
to

Re  
la  
un  
sin

Aussi convaincu et ardent en religion qu'en politique, Vaillancourt ne se dérobait à aucun de ses devoirs de croyant et de citoyen : il fut marquillier de la paroisse Notre-Dame et un support fidèle et loyal du parti auquel il s'était rallié. Il y eut peu d'œuvres auxquelles il refusait sa collaboration. Inapte au service armé, il s'était néanmoins mis comme médecin-capitaine au service de son pays en 1914-18 et participait, comme président de section des Emprunts de la Victoire, aux efforts de la guerre actuelle. En reconnaissance de ses mérites civiques Sa Majesté le roi lui avait conféré l'Ordre Vénérable de Saint-Jean de Jérusalem.

Malgré toutes ses occupations professionnelles et charges publiques, Vaillancourt était essentiellement un homme d'intérieur et n'aimait guère se séparer, ne fut-ce que pour peu de temps, de celle qui fut la fidèle compagne de sa vie et souvent sa collaboratrice. De temps en temps ils partaient en voyage, parfois pour faire la pêche, mais ne réussissaient pas toujours à oublier la médecine. Forcé par sa spécialité à une vie très sédentaire, Vaillancourt réagissait et « croyait se reposer en jouant au golf ». Harcelé par sa clientèle, qui lui ravissait jusqu'à une partie de ses soirées, il cherchait une détente dans la bonne musique ou s'amusait à suivre les péripéties dans le domaine des sports.

Vaillancourt est parti. Nous n'entendrons plus ses histoires amusantes qui nous déridaient si souvent, lorsque le tragique des événements présents pesait sur nos esprits et nos cœurs. Il est allé se reposer pour toujours. Son exemple continuera cependant de vivre avec nous.

A madame Vaillancourt et à son beau-frère, le docteur Paul La Rochelle, qui fut son associé et dévoué collaborateur, les professeurs de la Faculté de médecine, les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires et le *Laval Médical* réitèrent l'expression de leurs plus sincères condoléances.

Louis BERGER.

---

## COMMUNICATIONS

---

### L'ÉCLAMPSIE A L'HOPITAL DE LA MISÉRICORDE

par

**Fabien GAGNON**

*Chef de Service à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

et

**René SIMARD**

*Chef de Service à l'Hôpital de la Miséricorde*

---

Il est difficile de déterminer exactement la fréquence de l'éclampsie. Les anciens : Budin, Wieger, Depaul, Vinay, en observaient environ 1 cas pour 210 accouchements. Bien que tous les auteurs contemporains s'accordent pour admettre que l'éclampsie soit de moins en moins fréquente, les statistiques récentes comportent des écarts considérables.

A la Maternité d'Alger, Laffond et Fulconis ont observé, de 1926 à 1938, 1 éclampsie pour 91 accouchements.

Au Congrès argentin de 1938, Ganson fixait la fréquence de l'éclampsie à un cas pour 172 accouchements, entre 1914 et 1938. Trillat signale, de 1928 à 1938, un cas pour 430 accouchements. Voron, de 1932 à 1939, un cas pour 577 accouchements. Rhenter, laissant de côté les cas d'éclampsie, note à la Maternité de la Croix-Rousse, de 1929 à 1939, une éclampsie pour 875 accouchements.

Cette étrange discordance de taux tient sans doute à ce que quelques-uns de ces chiffres se rapportent à des hôpitaux drainant les cas pathologiques du voisinage, et dépend aussi de la plus ou moins grande surveillance pré-natale dont furent l'objet les femmes sur lesquelles portent les observations.

Nous avons cru qu'il serait intéressant de réunir, pour comparaison, les observations des cas d'éclampsie observés à l'Hôpital de la Miséricorde depuis quelques années.

ANNÉES	ADMISSIONS	ACCOUCHEMENTS	CAS D'ÉCLAMPSIE
1935	509	509	1 : n° 292
1936	523	501	1 : n° 263
1937	478	436	0 : —
1938	477	459	0 : —
1939	518	501	1 : n° 132
1940	523	490	2 : n° 147-409
1941	499	479	0 : —
Totaux :	3,527	3,375	5

*Pourcentage brut :*

1 cas pour 705 admissions, soit 0.141% ;

1 cas pour 675 accouchements, soit 0.148%.

*Pourcentage net :*

1 cas pour 1,762 admissions soit, 0.056% ;

1 cas pour 1,686 accouchements, soit 0.059%.

Voici un bref résumé de l'observation de ces cas :

1° — 1935, n° 292 : Primipare, 17 ans. Entre à l'hôpital en coma éclamptique. Elle a déjà fait 6 crises avant son arrivée. Soumis immédiatement au traitement médical : saignée, morphine, chloral, vératrum, etc., elle fait encore trois crises dans les deux heures qui suivent son entrée. Puis, son état s'améliore nettement. Accouchement en présentation du siège, 12 heures plus tard, sans provocation. Enfant vivant de 3,696 gms.

2° — 1936, n° 263 : Primipare, 19 ans. Arrivée dans le Service avec d'énormes œdèmes aux membres inférieurs et à la vulve, une albuminurie de 0.60 gms et une tension artérielle de 165-125. Diète hydrique puis lactée, purgations, diurétiques. Les œdèmes régressent, la tension artérielle s'abaisse légèrement ainsi que l'albuminurie. La malade entre spontanément en travail 3 jours plus tard. Elle fait deux crises d'éclampsie avant d'accoucher d'un mort-né de 8 mois. Soumise au traitement habituel, tout rentre bientôt dans l'ordre.

3° — 1939, n° 132 : Primipare, 20 ans. Entrée à l'hôpital en mars. La tension artérielle est alors de 140-80. Absence d'albuminurie et d'œdème. Soumise au régime lacto-fruits-végétarien, la patiente reçoit, en outre, des purgations répétées et des barbituriques. Cependant la tension artérielle se maintient haute et le poids augmente plus qu'il ne faudrait. Au début de mai, la pression sanguine s'élève et l'albuminurie apparaît. La diète lactée est maintenue pendant près de 1 mois, et on administre des injections de sulfate de magnésie. L'hypertension persiste, mais la diurèse est bonne ; le poids diminue de plusieurs kilos et l'albuminurie s'abaisse. Le 28 mai, la malade est mise, par erreur, au régime lacto-fruits-végétarien ; 3 jours plus tard, l'éclampsie survient : 2 crises à plusieurs heures d'intervalle. Le travail se déclenche spontanément. Accouchement en présentation de siège, d'un fœtus mort, de 8 mois, pesant 1,590 gms. Deux nouvelles crises après l'accouchement. Traitement classique et sérum glucosé hypertonique. En quelques jours, la pression est normale et l'albuminurie disparue.

4° — 1940, n° 147 : Primipare, 25 ans. Arrivée de l'extérieur, en travail, dans un état comateux, après avoir fait quatre crises d'éclampsie. Tension artérielle 200-130. Albuminurie : 10 gms au litre. Elle fait 2 nouvelles crises. Application de forceps et extraction d'un mort-né de 2,045 gms. Traitement selon la méthode de Stroganoff et injection de sulfate de magnésie et de sérum glucosé isotonique (2 litres par 24 heures). Trois jours plus tard, l'albuminurie est disparue et la tension artérielle normale.

5° — 1940, n° 409 : Primipare, 19 ans. Se confie à nos soins à son 4<sup>e</sup> mois de grossesse. Tout demeure parfaitement normal jusqu'au début de janvier 1941, alors que le poids augmente de 3,400 gms en

26 jours. Immédiatement, régime lacto-fructo-végétarien déchloruré : le poids tend à se stabiliser, la tension artérielle reste toujours aux environs de 110-70 et les urines ne contiennent jamais d'albumine. Cependant, au début de février, la patiente lassée des restrictions alimentaires imposées, trompe la surveillance, absorbe du sel et quantité de pâtés de viande grasse. Elle se plaint à ses compagnes de céphalée violente, maux d'estomac, etc., mais, on se garde de nous en prévenir. La catastrophe ne saurait tarder, et, le 11 février, nous sommes attirés par les cris de la patiente que nous trouvons sous son lit, dans une grande agitation, hurlant à pleins poumons ou tenant des propos incohérents. Tension artérielle : 170-110. On a à peine commencé le traitement que des crises typiques et subintrantes d'éclampsie apparaissent, entrecoupées d'un coma profond. Introduction dans l'urétus d'une sonde bi-coudée. Le travail se déclenche et 12 heures plus tard, extraction à l'aide de forceps d'un foetus mort de 2,700 gms. On a noté 15 crises d'éclampsie ; 5 autres vont suivre, soit un total de 20 crises. La patiente est à la dernière extrémité. Température de 104°, pouls irrégulier, faible rapide, incomptable ; 14 gms d'albumine au litre ; bouffisur extrême de la face ; et cela, en dépit du déploiement de tout l'arsenal thérapeutique ; morphine, somnifère intra-veineux, saignée, sulfate de magnésie, serum glucosé hypertonique, ponction lombaire, pilocarpine, lavage d'estomac, purgation, ouabaine, etc. Nous ajoutons alors des injections de soluté glucosé isotonique, à raison de 3 litres par 24 heures. Contre toute espérance, le cœur se raffermit, la diurèse se rétablit, l'albuminurie diminue, la tension artérielle passe à 125-90, la température s'abaisse. Après quatre jours d'un coma très profond, la malade commence à absorber un peu de liquide par la bouche, et demeure encore 3 ou 4 jours sub-comateuse. A peine ressuscitée, elle fait une broncho-pneumonie de déglutition. Elle se tire de cet autre mauvais pas et quitte l'hôpital, parfaitement guérie, 3 semaines plus tard. Nous avons revu cette femme par la suite ; il ne lui est resté apparemment aucune trace de sa terrible maladie.

Nous avons insisté sur ce dernier cas, parce que sa brutalité, son extrême gravité et son heureuse issue nous semble présenter un intérêt particulier.

Si nous étudions ces 5 observations, nous constatons que 3 d'entre elles se rapportent à des malades entrées dans le Service en pleine éclampsie ou pré-éclampsie. Ces trois cas ne sauraient donc, en réalité, grever nos statistiques qui passent ainsi à :

- 1 cas d'éclampsie pour 1,762 admissions (0.056%) ; ou
- 1 cas d'éclampsie pour 1,686 accouchements (0.059%).

Quant aux deux autres cas : une de ces malades fut mise, par erreur, à un régime qui ne lui avait pas été permis, et l'autre se déroba délibérément aux sanctions thérapeutiques auxquelles elle était soumise. Ainsi donc, sur 3,527 femmes enceintes hospitalisées, on ne saurait nous imputer la responsabilité d'aucun cas d'éclampsie ; et jamais le traitement prophylactique ne s'est-il montré inefficace. Ces considérations et l'absence de toute mortalité maternelle améliorent encore ces statistiques dont nous croyons pouvoir être fiers, surtout, si l'on tient compte du fait que 85% de nos patientes environ, sont des primipares. On sait que l'éclampsie est 5 fois plus fréquente chez les primipares que chez les multipares.

C'est ainsi que, dans d'autres conditions, en autant que l'on puisse tirer des déductions des proportions généralement admises, une trentaine de ces jeunes mères auraient souffert d'éclampsie, 5 ou 6 d'entre elles seraient mortes, et combien auraient gardé des tares organiques irréparables : rénales, cardio-vasculaires, oculaires, cérébrales même ! sans compter qu'une dizaine d'enfants auraient succombé sous l'influence de la seule intoxication maternelle.

---

Comment pratiquons-nous, à la Miséricorde, le *traitement prophylactique de l'éclampsie*, auquel nous sommes redevables de la conservation de plusieurs vies humaines ?

A leur admission, toutes les patientes sont complètement examinées, et nous portons une attention spéciale à la tension artérielle, à la recherche de l'albuminurie, des œdèmes, du poids et des symptômes subjectifs d'intoxication gravidique. Par la suite, toutes les pensionnaires sont ré-examinées tous les 15 jours, et nous nous attachons encore à dépister ces signes subjectifs et objectifs d'auto-intoxication. Une augmentation

de poids dépassent 1 kilo par 15 jours, est considérée pathologique, sauf à la période qui suit immédiatement l'admission, ou après des vomissements répétés. A plus forte raison, des œdèmes importants des membres inférieurs ou des œdèmes, même légers, des membres supérieurs, de la face ou de la vulve, entraînent des sanctions thérapeutiques, tout comme la présence de traces d'albumine ou l'élévation de la pression sanguine maxima à 140.

Une patiente qui présente un ou plusieurs de ces symptômes est examinée au moins tous les 2 ou 3 jours.

Si nous usons de la purgation, du gardénal, du sulfate de magnésie, du sérum glucosé hypertonique, notre principale arme thérapeutique reste le régime alimentaire ; régime déchloruré, lacto-fructo-végétarien, lacté, diète hydrique. Toute albuminurie est mise systématiquement à la diète lactée, à laquelle nous restons fidèle, malgré qu'on lui ait adressé le reproche d'un apport calorique et glucidique insuffisant. Nous remédions à ces insuffisances par l'administration de sucre, de vitamines et d'iode. L'aphorisme de Tarnier : « Une albuminurie mise au lait, 8 jours, n'aura point d'éclampsie » nous paraît n'avoir jamais été pris en défaut.

Mais, il ne suffit pas, pour prévenir l'éclampsie, qu'il existe un traitement préventif efficace ; il faut aussi que la maladie soit constamment précédée de prodromes décelables, permettant d'appliquer le traitement en temps utile. Or, convenablement recherchés, nous croyons que ces prodromes ne manquent jamais. Nous n'ignorons pas qu'il existe des cas exceptionnels d'éclampsie sans hypertension ou sans albuminurie. Mais qu'importe l'absence d'un seul signe dans tout le cortège des troubles prémonitoires objectifs et subjectifs. On oublie trop souvent, également, les précieux renseignements que peut donner la recherche méthodique de la courbe du poids de la femme, et notre 5<sup>e</sup> observation, citée plus haut, illustre bien ce fait.

---

Il y a plus de 30 ans, Bar appelait l'éclampsie la « maladie des hypothèses », faisant, par là, allusion aux multiples théories pathogéniques de cette affection. Si les années ont passé sans jeter beaucoup de lumière sur ce point, du moins — et c'est bien là l'essentiel — nous ont-

elles apporté la certitude que nous pouvons vaincre l'éclampsie par une rigoureuse surveillance pré-natale. C'est là l'impression très nette que crée la constatation de cette quasi-disparition de l'éclampsie chez nos pensionnaires de l'Hôpital de la Miséricorde, disparition, qui, du reste, n'est pas un phénomène sans précédent. Dans des conditions analogues aux nôtres, Trillat dit n'avoir noté qu'un seul cas d'éclampsie, avec survie de la mère et de l'enfant, sur 5,764 femmes admises à la Maison des Mères de la ville de Lyon ; et Rhenter affirme n'avoir pas observé à la Samaritaine, en 20 ans, un seul cas d'éclampsie puerpérale.

On reste alors, complètement stupéfait en songeant que l'éclampsie tue environ 4,000 femmes enceintes chaque année aux États-Unis. Au Canada, en 1937, on comptait 222 mortalités par l'éclampsie dont 92 dans la province de Québec, et en 1940, 184 femmes mouraient encore de cette affection dans notre pays, soit environ 75 dans notre seule province. Ces chiffres dénotent un certain progrès, mais restent encore beaucoup trop élevés.

### CANADA

#### LISTE INTERNATIONALE n° 146 — ALBUMINURIE ET ÉCLAMPSIE PUERPÉRALES .

ANNÉE	NOMBRE DE DÉCÈS	TAUX PAR 100,000 NAISSANCES VIVANTES
1931	229	95
1932	219	93
1933	201	90
1934	209	94
1935	213	96
1936	240	109
1937	222	101
1938	186	81
1939	184	80
1940	184	75

Toute mortalité évitable nous est particulièrement odieuse, mais, plus encore, semble-t-il, celle qui est liée à la maternité. En présence de toute éclampsie, on doit se demander, sur qui retombe la responsabilité de l'affection ou du décès. Nous y avons tous une certaine part, puisque une enquête très fouillée, poursuivie par l'Académie de Médecine, de

New-York, trouve le médecin responsable dans près de 30% des cas. Le reste, i.e. 70% des éclampsies, est imputable, soit à la patiente elle-même, qui, par négligence ou sous prétexte d'économie, n'appelle le médecin qu'en pleine auto-intoxication ; soit encore — et on l'oublie trop — aux organismes chargés de la diffusion de l'hygiène maternelle, qui n'ont pas su ou pas pu organiser des consultations pré-natales, ou apprendre à la femme enceinte la nécessité des examens périodiques.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. B. STROGANOFF et O. DAVIDOVITCH. Traitement prophylactique de l'éclampsie et rupture artificielle prématuée des membranes. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 35, 1937, p. 220.
2. J. L. WODON. Le traitement de l'éclampsie. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 37, 1938, p. 336.
3. J. VALLETTA. L'épreuve du froid et la prédisposition à l'éclampsie. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 39, 1939, p. 49.
4. VERDEUIL et al. Un cas d'éclampsie sans hypertension. *Bull. Sté. Obst. et Gyn. de Paris*, 1936, p. 736.
5. GARNEZ et DEMAREZ. Considérations sur un cas d'éclampsie sans albuminurie. *Bull. Sté Obst. et Gyn. de Paris*, 1937, p. 76.
6. LAFFONT et FULCONIS. L'éclampsie à la Maternité d'Alger. *Bull. Sté Obst. et Gyn. de Paris*, 1938, p. 613.
7. RENTER, TRILLAT, VORON et MOREL. Sur les cas d'éclampsie puerpérale observés au cours des 10 dernières années. *Bull. Sté Obs. et Gyn. de Paris*, 1939-40, p. 478.
8. Ernest COUTURE, directeur du Service d'hygiène maternelle et infantile. (Communication personnelle).
9. MARION. Conception actuelle du traitement de l'éclampsie. *Union Médicale du Canada*, (octobre) 1938, p. 1085.
10. THIESSEN. Séquelles organiques à la suite d'auto-intoxications gravidiques guéries. *Zschrft f. Geb. und Gyn.*, t. cxvi, n° 2, p. 254.
11. J. A. M. A., (mai), 1935, p. 1703.
12. GIBEAULT. Pathogénie et traitement de la toxémie pré-éclampsique. *Union Médicale du Canada*, (mars) 1941, t. 70, p. 283.

## ESSAIS THÉRAPEUTIQUES CHEZ LE NOURRISSON PORTEUR DE GERMES DIPHTÉRIQUES

par

Euclide DÉCHÈNE

*Chef de clinique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul*

---

Nous sommes, vis-à-vis du porteur de germes diphtériques, à peu près dans les mêmes conditions où se trouvait le médecin d'il y a cinquante ans vis-à-vis de la maladie diphtérique, car à ce moment-là le sérum de Behring n'existant pas.

Nous entendons, par porteur de germes diphtériques, pour ce qui nous concerne, le nouveau-né, le nourrisson, qui, présentant pas ou peu de signes cliniques, héberge le plus souvent dans ses fosses nasales, des bacilles de Klebs-Loeffler, que la sérothérapie aux doses habituelles (10,000 - 15,000 unités) est impuissante à détruire. Pour étiqueter un enfant « porteur de germes diphtériques » il faut : a) l'inefficacité clinique de la dose habituelle de sérum antidiptérique ; b) en second lieu, la positivité prolongée du Loeffler dans le nez après sérothérapie. Les porteurs de germes qui feront l'objet de notre observation ont été sélectionnés, et se caractérisent par la chronicité de leur état. Ce sont, pour la plupart, de vieux porteurs de germes en ce sens que leur positivité au Loeffler persiste depuis longtemps malgré toute thérapeutique.

Deux catégories de porteurs de germes nous intéressent : ce sont les porteurs de germes sains, du moins d'apparence saine, n'offrant aucun signe pathologique marqué mais hébergeant quand même des bacilles

avirulents qui, à l'occasion, deviendront pathogènes virulents. On les découvrira, le plus souvent, lors de troubles de la déglutition. Ce sont des bébés qui boivent mal parfois pour la bonne raison que des croûtes obstruent leurs voies respiratoires supérieures. Le prélèvement nasal, dans ces cas, revient très souvent positif au Loeffler. La deuxième catégorie est constituée par les porteurs de germes convalescents (plus nombreux ceux-ci) : ce sont des nourrissons qui, traités pour une diphtérie nasale, n'en demeurent pas moins positifs au Loeffler après la disparition de tout écoulement nasal séro-sanguinolent.

Si, d'une part, le diagnostic des porteurs de germes n'est pas toujours facile, le traitement, d'autre part, des porteurs, de quelque germe que ce soit, diptérique ou autre, constitue pour l'hygiène préventive et collective un problème des plus ardus, problème qui est encore loin de sa solution. Pour notre part, la question des porteurs de germes diptériques est un véritable cauchemar. D'ailleurs, la thérapeutique n'a guère fait de progrès marqués depuis une couple de décades sauf, peut-être, dans l'art du dépistage par le prélèvement nasal systématique. Plusieurs auteurs ont étudié la question : les uns prêchent une thérapeutique, les autres une autre. Nous voulons, ce soir, apporter notre modeste contribution.

Je dois auparavant dire que le bacille de Klebs-Loeffler est un anaérobie facultatif vivant aussi bien à l'air qu'à l'abri de l'air. « Il se retrouve rarement sur les objets. En dehors de l'organisme il vit peu longtemps et est facilement détruit par la dessication » (Philibert). On le rencontre un peu partout, dans les familles nombreuses, pauvres et misérables, et de préférence dans les agglomérations d'enfants : pouponnière, crèche, hôpital. De plus, ici, à la Crèche, si nous avons plus de diptériques et de porteurs de germes qu'ailleurs, c'est dû au grand nombre de visiteurs, qui parcourent la maison et surtout au système d'adoption existant. Il faut avouer cependant, que malgré tout contact visible, sans raison du moins apparente, un nourrisson antérieurement négatif, deviendra subitement négatif.

Pour quelle raisons ? plusieurs hypothèses surgissent. Pourquoi ce microbe avirulent devient-il virulent ? La saison aurait-elle quelque influence ? K. Lachowicz le prétend. L'on sait par la clinique que les

porteurs de germes diphtériques sont de beaucoup moins nombreux au printemps et à l'été qu'en automne et en hiver. C'est un fait incontestable. Par contre, dans les pays tels que l'Italie, les porteurs de germes diphtériques n'en existent pas moins — et en nombre assez considérable si on en juge par les travaux de Lanza et de Di Fulio.

L'âge joue aussi un rôle. Nos porteurs de germes ont le plus souvent moins d'un an, rarement plus de dix-huit mois. De plus vieux constituent une infime minorité. « Martin, puis Lereboullet et Joannon ont montré que l'individu sensible se vaccine spontanément, d'une façon naturelle. La proportion de Schick positifs décroît à mesure que l'homme avance en âge. Les enfants qui entrent à l'hôpital présentent une réaction de Schick positive en grande proportion, mais quoiqu'ils n'aient pas eu la diphtérie, à leur sortie de l'hôpital, bon nombre de ceux qui présentaient à l'entrée une réaction positive, ont alors une réaction négative. Ils se sont spontanément vaccinés dans le milieu hospitalier » (Philibert). La contagion par les porteurs sains expliquerait, d'après Frappier, la diffusion de l'immunité.

Est-ce que les muqueuses du jeune âge seraient moins résistantes au bacille ? On sait, que le jeune enfant de moins de deux ans, ne présente que rarement de pneumonie franche ou de diphtérie pharyngée à membranes à cause de son incapacité à élaborer de la fibrine. Pourquoi le nourrisson offre-t-il une diphtérie nasale ? Qu'est-ce qui favorise la fixation du Loeffler de préférence à l'amygdale pharyngée — et pourquoi pas aux autres chaînons : amygdales palatines, tubaires et linguales de l'anneau turgescents pharyngé de Waldeyer ? Autant de questions qui n'ont point encore reçu de solution adéquate.

Y aurait-il dans cette apparition de virulence microbienne un facteur individuel ? une question de résistance à l'infection ? Les plus touchés sont, en effet, des débiles, des prématurés, des hypotrophiques, des rachitiques, en un mot, des enfants de résistance inférieure. C'est possible et même probable. Cependant, on rencontre le Loeffler chez des enfants apparemment en parfait état de santé.

Quelle est donc la vraie cause ? Il est plus que logique de croire que plusieurs facteurs concourent à l'apparition de cette virulence. Je ne m'attarderai pas plus longtemps sur ce sujet ; vous avouerez avec moi qu'il contient plusieurs inconnus.

Le côté thérapeutique de la question sera l'objet d'une attention plus soignée. Le dépistage et le diagnostic précoce nécessitent l'isolement des porteurs de germes. Les auteurs sont tous d'accord sur ce point. Mais tel n'est pas le cas lorsqu'il est question de médication locale ou générale. Procérons par ordre chronologique et voyons quelles furent nos constatations :

1° La première méthode employée fut celle préconisée par le célèbre pédiatre français Lereboullet avec 80-95% de succès. Nous l'employâmes pendant plusieurs années en instillant, dans chaque narine, quelques gouttes d'une solution de 0 gr. 15 de novarsénobenzol dans 2 c.c. d'eau distillée. Le traitement fut parfois prolongé pendant plusieurs semaines. Nos résultats furent peu encourageants. Nous crûmes avoir de meilleurs résultats avec la sérothérapie.

2° Tentée à doses variables et répétées par voie sous-cutanée, cette dernière ne répondit point à nos espérances. Il est possible que cette thérapeutique à doses massives et plus fréquentes par voie sous-cutanée et intra-musculaire eût donné de meilleurs résultats chez les moins de six mois. Mais c'est là une thérapeutique plutôt d'exception à cause de son coût très élevé. Nous ne pouvions y songer.

3° Nous abandonnâmes donc cette façon d'agir pour en adopter une autre : méthode italienne celle-ci, due à Lanza et Di Fulio. Il s'agit de faire des instillations nasales quotidiennes d'anatoxine diptérique pendant vingt jours et quatre injections sous-cutanées, une tous les cinq jours, de vaccin antidiptérique aux doses de 0.5, 1.0, 1.5, 2 c.c. Lanza et Di Fulio traitant un groupe de quatre-vingt-quatre porteurs de germes diptériques, sains ou convalescents, en négativèrent soixante-dix en treize jours de traitement et quatorze autres en vingt-cinq jours. Résultat : 100% de succès. Très enthousiasmés de leur résultat, nous tentâmes la même expérimentation :

Sur un groupe de 11 nourrissons (âgés de moins de six mois)	
deux furent négatifs . . . . .	18%
Sur un groupe de 9 nourrissons (âgés de six à quinze mois)	
après un premier traitement : un fut négatif . . . . .	11.1%
Sur un groupe de 9 nourrissons (âgés de six à quinze mois)	
après un deuxième traitement : cinq furent négatifs . . . . .	55.5%
	66.6%

Nous fûmes loin d'obtenir les résultats étonnantes des auteurs italiens. Pourquoi? Question de climat? de température? question de virulence microbienne? peut-être. Le dernier groupe de neuf était constitué par de vieux porteurs de germes, rebelles à toute thérapeutique sérieuse. Dans l'interprétation du pourcentage peu élevé (18%) des négatifs, il faut tenir compte du fait que ce sont des enfants de moins de six mois, inaptes à former des anticorps. Par contre, chez les plus âgés, la thérapeutique s'est montrée plus efficace. Elle mérite certainement de retenir notre attention.

4° Satisfaits de nos résultats, nous n'en poursuivîmes pas moins notre expérimentation. Nos résultats étaient assez encourageants pour les plus de six mois — mais plutôt décevants pour les moins de six mois. Nous nous sommes alors fait la réflexion suivante : s'ils ne peuvent se créer une immunité active, nous pouvons au moins leur procurer une immunité passive peu coûteuse. Prenant un groupe de neuf porteurs, après leur avoir injecté une seule dose de 10,000 unités de sérum anti-diphétique, nous leur instillâmes quotidiennement quelques gouttes de ce sérum dans les narines pendant vingt et un jours — et, en désespoir de cause, nous y associâmes trois doses d'anatoxine Ramon de un c.c. Sur le groupe de neuf, trois furent négatifs (33.3%).

Malgré les résultats antérieurs obtenus, nous étions toujours à la recherche d'un procédé plus spécifique. Les sulfamidés firent tout à coup leur apparition. En janvier 1942, nous choisismes un groupe de neuf enfants de moins de six mois, que nous traitâmes de la façon suivante : une solution de sulfathiazole à 5% fut préparée et instillée biquotidiennement dans les narines de ces enfants pendant vingt-et-un jours. — Résultats : deux négatifs = 22%. Un pourcentage de cet ordre prête à réflexion, car on peut se demander si ces deux enfants ne se sont pas vaccinés naturellement. Le sulfathiazole n'est donc guère plus avantageux que le vieux novarsénobenzol. Cependant, il serait peut-être intéressant de répéter l'expérimentation avec un sel soluble et à une concentration plus élevée — au besoin, pendant plus longtemps.

#### I. — Instillations nasales de novarsénobenzol :

Résultat : peu encourageant ;

II. — Sérothérapie antidiptérique par voie sous-cutanée à doses légères et répétées :

Résultat : amélioration peu marquée ;

III. — Anatoxine Ramon en instillation nasale quotidiennement, pendant 20 jours, associée à l'anatoxine Ramon en injection sous-cutanée, tous les 5 jours (4 injections: 0.5, 1.0, 1.5, 2.0) :

Enfants âgés de moins de 6 mois : traités : 11.

(négativés 2 = 18%),

Enfants âgés de 6 à 15 mois : traités : 9,

(négativés 1 après un premier traitement = 11%),

(négativés 6 après deux traitements = 66.6%) ;

IV. — Sérothérapie anti-diptérique en instillation nasale quotidienne, pendant 21 jours, associée à la vaccinothérapie anti-diptérique (1 c.c. 3 fois, à 19 jours d'intervalle) :

Enfants de moins de 6 mois : traités : 9,

(négativés 3 = 33.3%) ;

V. — Instillations nasales bi-quotidiennes de sulfathiazole à 5%, pendant 21 jours :

Enfants de moins de 6 mois : traités 9,

(négativés 2 = 22%).

Notre exposé terminé, il s'agit d'en tirer des conclusions pratiques. Je ne fais que mentionner comme thérapeutique d'exception la bactériophagothérapie, l'irradiation des végétations aux rayons de Röntgen, méthode dangereuse et coûteuse, — enfin, l'ablation chirurgicale des adénoïdes qui peut parfois rendre service.

#### CONCLUSIONS

Nous concluons en disant que :

1° Le traitement des porteurs de germes diptériques est encore au stade embryonnaire ;

2° L'isolement est de toute nécessité ;

3° Le traitement local joue un rôle important, un rôle d'association ;  
4° Chez les moins de 6 mois : les instillations nasales quotidiennes de sérum antidiphétique pendant trois semaines — associées à la sérothérapie sous-cutanée à dose légère—et même à la vaccinothérapie, nous semblent donner les meilleurs résultats ;  
5° Chez les plus de 6 mois: les instillations nasales quotidiennes d'anatoxine Ramon pendant vingt jours — associées à quatre injections sous-cutanées d'anatoxine, une tous les cinq jours, à raison de 0.5, 1.0, 1.5, 2.0 c.c. — semblent la méthode la plus efficace ;  
6° Au besoin, répéter le genre de traitement préconisé suivant l'âge de l'enfant ;  
7° Les traitements préconisés sont peu coûteux.

#### BIBLIOGRAPHIE

PHILIBERT, A. Précis de bactériologie.

JOBIN, Albert. La diptérite. *Laval Médical*, vol. 4, 1939, page 202.

FRAPPIER, Armand. La biologie de la diptérite. *Union Médicale du Canada*, tome 70, n° 6, (juin) 1941, page 620.

FORTIER, De la Broquerie. Diagnostic et prophylaxie de la diptérite en milieu hospitalier. *Laval Médical*, vol. 5, n° 3 (mars) 1940, page 130.

LANZA, V., et DI FULIO, E. Sterilization of diphtheria carriers with toxoid. *Policlinico*, 46 : 1895-1896, (30 oct.) 1939.

KAPLAN, I. I. Radiation therapy of diphtheria carriers. *Radiology*, 35 : 425-429 (oct.) 1940.

LEREBOUTET, P. La prophylaxie de la diptérite dans les collectivités de nourrissons. *Paris Médical*, 2 : 290-295, (2-9 déc.) 1939.

CLÉMENT, R., GILBERT P., et CLÉMENT, E. La roentgenthérapie des adénoïdites. *E.M.C. Pédiatrie*, tome II, page 4061-1.

## **CONSIDÉRATIONS SUR LE STRABISME CONVERGENT**

par

**Jean LACERTE**

*Chef du Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu*

et

**Émile PELLETIER**

*Assistant en ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu*

---

### **DÉFINITION**

Le strabisme convergent est cette condition dans laquelle un œil fixe alors que l'autre tourne en dedans.

### **CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES**

#### *Difficultés :*

C'est la plus fréquente des déviations oculaires, et si elle est facilement reconnaissable à une simple inspection, elle n'en présente pas moins certaines difficultés. Son mode de production, l'âge où il apparaît, le moment le plus opportun de sa correction, l'opération ayant le plus de chance de succès font qu'il peut être étudié sous plusieurs aspects.

*État normal :*

Normalement une vision parfaite est assurée grâce à un équilibre harmonieux des muscles oculaires. A la suite de causes multiples, un déséquilibre musculaire peut s'installer avec, comme résultat, une déviation des axes visuels, dont le strabisme convergent est une des manifestations.

*Contributions :*

Si, dès la plus haute antiquité, l'on n'a pas été sans remarquer un défaut aussi apparent, ce n'est toutefois que depuis le siècle dernier que l'on s'est efforcé de tirer au clair ce difficile problème et de lui apporter une solution adéquate. Parmi les principaux noms attachés à cette tâche, il faut mentionner von Græfe, Savage, Donders, Parinaud, Javal, Worth en Europe, puis White, Douane et Peter aux États-Unis.

*Connaissances essentielles :*

Certaines connaissances anatomiques et physiologiques sont nécessaires dans l'étude des muscles oculaires. Les conditions anatomiques des orbites, les relations de ceux-ci avec les axes optiques, le mode d'action des muscles sont d'une grande importance. Chaque muscle a une ou plusieurs fonctions qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit et surtout la fonction prédominante de chacun d'eux dans une certaine direction du regard. Il ne faut pas non plus oublier le synergisme et l'antagonisme des muscles oculaires de même que le fonctionnement de la convergence et de l'accommodation.

**PRINCIPAUX MODES DE DÉVELOPPEMENTS***Faculté de fusion :*

Chez l'individu normal, l'image vue par un œil qui fixe tombe également au centre de la macula de l'autre œil et ce résultat est obtenu par la coordination des douze muscles oculaires. Il y a alors vision binoculaire simple ou fusion. Si cette faculté de fusion est absente ou défective, le strabisme est le résultat habituel.

*Obstacles à la vision binoculaire :*

La vision binoculaire peut être compromise par certains obstacles pouvant contribuer à l'établissement du strabisme, ainsi des erreurs de réfraction, des verres non appropriés, des opacités de la cornée et du cristallin, des maladies du nerf optique ou de la rétine, de la fibrose des muscles oculaires, des traumatismes à la naissance, voire même des défauts de l'activité cérébrale.

*Relations entre la convergence et l'accommodation chez l'hypermétrope :*

Mais il convient d'insister sur les relations entre la convergence et l'accommodation chez l'hypermétrope, car 70% des strabismes convergents sont chez des hypermétropes. Quelques principes fondamentaux sont à établir. L'œil a la faculté de s'adapter à des distances variables, c'est le phénomène de l'*accommodation*, d'ailleurs connu depuis longtemps. Descartes lui-même a dit que « la lentille cristalline change de forme par le pouvoir musculaire de ses fibres ». Mais dans la vision binoculaire, alors que les deux yeux doivent fixer un même objet pour obtenir la fusion des deux images en une seule, ceux-ci sont incités à se diriger sur le point donné, l'on a alors la *convergence*.

Par ailleurs, le strabisme convergent s'établit généralement chez des jeunes enfants hypermétropes. L'on a remarqué qu'il y avait, à la naissance, un contraste frappant entre le développement avancé du globe oculaire et celui du muscle ciliaire, agent de l'*accommodation*. En effet, à ce moment, les globes oculaires ont atteint 72% de leurs dimensions, et le diamètre de la cornée est d'environ 75% à 80% de celui de l'adulte. Par contre, le muscle ciliaire est, au moment de la naissance, inadéquat pour une *accommodation* marquée, car son développement complet est très tardif. Les muscles extra-oculaires, dont surtout les droits internes, qui jouent un rôle important dans le *convergence*, sont comparativement beaucoup plus développés. A la naissance encore, les yeux normaux ont une *hypermétropie* de 5 dioptries, laquelle prend environ 8 ans à disparaître, âge où les yeux ont atteint leurs pleines dimensions. Si l'enfant naît, en plus, avec une certaine quantité d'*hypermétropie*, celle-ci s'ajoute à l'*hypermétropie infantile*.

Mais lorsqu'il y aura incitation à fixer, le muscle ciliaire sera requis pour donner une accommodation suffisante et ceci d'abord pour de loin puis, ensuite, pour de près. Vu l'*hypermétrie* *infantile*, l'effort du muscle ciliaire devra entrer en jeu. Dans le cas d'*hypermétrie* qui s'y sera ajoutée, le travail de ce dernier sera constamment plus considérable. L'on a dit « que le muscle ciliaire de l'*hypermétre* ne se repose que pendant le sommeil ». Inévitablement l'*accommodation* et la *convergence*, intimement liées, se trouvent ainsi augmentées et l'on aura développement du strabisme convergent.

#### ASPECT CLINIQUE

S'il arrive assez souvent de voir un adulte se présenter avec un strabisme convergent, ordinairement c'est chez l'enfant que l'on est appelé à porter un diagnostic et à donner une ligne de conduite à suivre.

C'est l'*histoire* d'un enfant de 3, 4, 5 ans qui a un strabisme convergent depuis environ une ou deux années, et auquel l'on rattache une maladie infectieuse ou un traumatisme quelconque, alors qu'il ne s'agit, dans certains cas, que d'une simple coïncidence. L'on aura affaire à un strabisme convergent ou monoculaire ou alternant.

*Dans le strabisme monoculaire*, c'est le même œil qui fixe alors que l'autre tourne en dedans. Ici, la faculté de fusion est présente, mais non développée. L'on constatera : a) la déviation ; b) suppression de l'image dans l'œil qui est dévié, aboutissant finalement à l'*amblyopie ex anopsia*, que l'on considère aujourd'hui comme un symptôme du strabisme et non comme une cause.

*Le strabisme alternant* est, par contre, caractérisé par le fait que l'un ou l'autre œil fixe indifféremment. L'on constatera :

- a) l'*absence complète de la faculté de fusion* ;
- b) son apparition précoce au cours de la première année ;
- c) ici l'*amblyopie ex anopsia* ne se développe pas ;
- d) et la vision est souvent bonne dans chaque œil.

## MÉTHODES D'EXAMEN

Après un interrogatoire sur les circonstances accompagnant l'apparition du strabisme, la première chose à faire est de prendre :

- a) la vision de chaque œil ;
- b) l'on doit ensuite mesurer la déviation oculaire ;

(Il y a plusieurs méthodes : celle de Hirschbergh ; celle de Javal, mensuration avec le périmètre. La méthode de Douane, aux États-Unis, la plus scientifique et la plus précise, est celle de l'écran combiné avec prismes, lorsque la vision n'est pas trop faible et qu'il y a fixation centrale. Avec ce moyen d'investigation, l'on mesure la déviation à 6 pieds, 13 pouces et dans les 6 positions cardinales ; l'on a alors la mensuration exacte en degrés-prismes des déviations horizontales et même virtuelles dans certains cas. Cet examen permet de savoir quels sont les muscles qui sont en défaut.)

- c) il faut ensuite rechercher l'œil qui fixe habituellement si tel est le cas ;

*d) puis la force de l'accommodation ;*

*e) de même que la limitation des mouvements oculaires à l'aide de la méthode de l'écran concomitant ;*

*f) il faut porter une attention spéciale à l'étude du point de convergence pour de près ; et*

*g) vérifier avec soin la vision binoculaire ; l'amblyoscope de Worth et la méthode dite des « 4 points de Worth » peuvent donner, dans l'étude de la vision binoculaire, de précieux renseignements.*

## TRAITEMENT

Le traitement du strabisme convergent est variable.

*État général :*

L'on est trop porté à oublier que le strabisme, chez l'enfant, est souvent une condition greffée à un mauvais état général. Il peut être

influencé par des éléments d'origine nerveuse. L'on doit s'attaquer aussi à diverses conditions toxiques, dents, intestins, amygdales, ce qui a fait dire à Wilkinson, que non seulement l'on a un œil à traiter, mais en plus, un patient.

*Correction à l'aide de verres :*

En 1743, Buffon avait déjà pensé à la correction du strabisme à l'aide de verres. Donders a définitivement établi la valeur de ce procédé. Il est un fait indéniable que bien des cas de strabisme convergent sont considérablement réduits par des verres correcteurs, après examen précis sous atropine, bien entendu. Il est aujourd'hui admis que si, après 2 ou 3 mois, une fois l'accommodation revenue à la normale à la suite d'une correction totale, la condition est restée à peu près la même, il y a peu à espérer de cette méthode. A quel âge doit-on donner des verres chez l'enfant ? Il n'y a pas d'inconvénients à les prescrire à l'âge de 4 et même 3 ans.

*Oclusion de l'œil fixateur :*

L'on doit à Javal, en France, l'idée de l'occlusion de l'œil fixateur, celui qui a la meilleure vision, dans certains cas de strabisme convergent monoculaire. Il s'agit de mettre un bandeau ou un pansement sec sur l'œil qui fixe, avec le résultat que l'œil faible est obligé de fixer. Dans les cas favorables, il y a aura rétablissement de la fixation centrale dans l'œil amblyope avec une amélioration marquée de l'acuité visuelle. Après environ 6 semaines, si ce moyen n'a pas donné de succès il est inutile de le continuer.

*Développement de la vision binoculaire :*

Il y a sans doute toujours moyen de corriger un strabisme convergent à l'aide d'une opération ; mais ici il est à remarquer un fait capital : quel que soit le résultat obtenu en s'efforçant de rétablir la parallélisme des axes visuels, la vision de l'œil auparavant dévié ne sera pas améliorée. Le résultat sera purement esthétique. Le patient sera toujours privé de la vision binoculaire avec, comme conséquence, le manque de vision stéréoscopique, lui permettant d'apprécier les reliefs. Il n'aura pas le sens de la perspective. Nous devons à Javal et à Worth d'avoir émis les principes

STRABISME CONVERGENT.

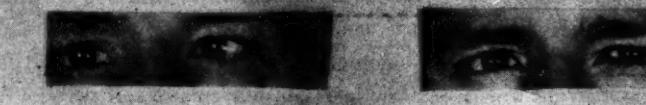
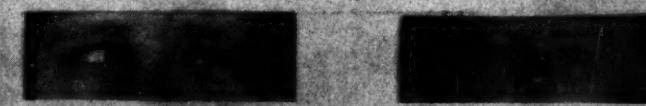


Figure 1

fondamentaux servant à établir la vision stéréoscopique. Une fois cet immense avantage acquis, l'on est assuré de voir les lignes visuelles définitivement parallèles. Worth a ingénieusement imaginé trois degrés de vision binoculaire : 1° perception maculaire simultanée ; 2° fusion avec amplitude ; 3° sens de la perspective. Ces différentes étapes sont franchies à l'aide d'instruments compliqués, exigeant beaucoup de temps et de patience. Un certain nombre de patients correspondent bien à cette méthode. L'intervention chirurgicale est ainsi évitée. Peter, aux États-Unis, affirme que l'on peut, de cette façon, éviter l'opération dans 50% des cas de strabisme convergent monoculaire, chez les enfants de moins de 7 ans, pourvu que le strabisme ne soit pas trop avancé. Il est exceptionnel de réveiller la fusion chez l'adulte.

#### *Traitemen chirurgical :*

L'intervention chirurgicale est, sans contredit, un moyen d'une grande valeur dans la correction du strabisme. Mais ici se pose une question très opportune : à quel âge opérer un strabisme ?

#### *Age pour opérer :*

Disons immédiatement qu'il faut opérer le plus tôt possible, soit au cours de la 5<sup>e</sup> année et même de la 4<sup>e</sup>, lorsque les principales méthodes ayant pour but de corriger cette difformité se sont montrées inefficaces, soit, la correction par des verres, l'atropine, ou les traitements visant à développer la vision binoculaire. Si tous ces derniers moyens ne donnent aucun résultat après 6 mois l'on doit alors ne pas hésiter à intervenir chirurgicalement.

#### *Raisons en faveur d'une opération précoce :*

Voici les principales raisons qui militent en faveur d'une opération précoce :

1° Il est un fait maintenant reconnu que l'enfant de moins de 6 ans a le plus de chances une fois opéré, de voir s'établir la vision binoculaire, si l'on s'applique à développer la faculté de fusion. Ainsi, non seulement l'on aura corrigé une difformité, mais en plus, l'on aura restauré une fonction, car, autrement, la vision de cet œil dévié sera perdue. Il faut donc opérer avant que le désir de la vision binoculaire soit perdu (Wilkinson).

STRABISME CONVERGENT (suite).



Figure 2

2° Il n'y a, en plus, aucun intérêt à attendre l'âge de 10 ou 11 ans pour corriger un strabisme alors que l'on peut beaucoup plus précocement soulager ces enfants atteints d'un défaut aussi apparent. L'enfant strabique réalise vite son état d'infériorité ; il est toujours sujet aux railleries de ses camarades, conscient de son infirmité, il développera un état de crainte et de timidité qui pourront souvent influencer défavorablement sa vie.

3° L'on est prêt à concéder qu'un individu peut vivre avec un seul œil, mais si par accident ou autrement, la vision dans celui-ci est perdue, il ne lui restera qu'un œil dont la vision sera souvent très faible. Aussi doit-on opérer à l'âge où l'on pourra ensuite réveiller la vision binoculaire.

4° Plus l'on opère l'enfant jeune, plus l'on prévient le manque de souplesse de certains muscles, et la contracture marquée de certains autres. Ainsi les chances d'une correction parfaite sont beaucoup plus grandes que si l'on attend plusieurs années.

5° L'intervention sous anesthésie générale n'est pas une contre-indication à la correction chirurgicale du strabisme.

#### *Témoignages en faveur d'une opération précoce :*

Voici quelques témoignages très explicites sur cette question. Wilkinson dit : « opérer aussitôt que l'on a déterminé que les traitements orthoptiques, avec les verres et l'atropine n'ont pas corrigé le défaut, ce qui peut prendre environ 6 mois et parfois moins ». Ballantyne affirme : ne pas hésiter à opérer à n'importe quel âge, après s'être assuré de l'inutilité des mesures non chirurgicales ». Harman conclut que : « si la correction avec des verres n'a pas donné de résultat après un mois, tout espace de temps entre le jour où l'on a tiré cette conclusion et celui de l'opération est du temps perdu ». Peter affirme que c'est une erreur d'attendre l'âge de 10 ans pour opérer. Berens soutient que la possibilité d'obtenir une vision binoculaire utile, et, dans certains cas, une vision stéréoscopique précise, est beaucoup plus grande si l'enfant est opéré avant l'âge de 6 ans. White, aux États-Unis, maintient que, indépendamment de l'âge, le strabisme doit être corrigé par l'opération quand il n'y a pas de réduction ou une réduction insuffisante à l'aide de moyens non chirurgicaux et de préférence avant l'entrée de l'enfant à la classe. C'est également l'opinion de Worth.

## STRABISME AVEC DÉVIATION OBLIQUE.

Cas No 1.



Regard en face.



Après ténotomie de l'  
oblique inférieur et  
droit interne gau-  
che.

Cas No.2



Regard en face.



Regard en haut et  
à droite.

Cas No.3



Regard en face.



Regard en haut et  
à gauche.



Après ténotomie de l'  
oblique inférieur gau-  
che.



Après ténotomie de  
l'oblique inférieur  
droit et opération  
sur droits interne  
et externe, côté  
droit.

Après opération sur  
droits interne et ex-  
terne gauches.

Figure 3

Voilà assez de raisons sérieuses et de témoignages probants pour combattre l'idée qu'un enfant doit être rendu à l'adolescence pour se faire opérer, sous prétexte qu'avec le développement du massif facial, le strabisme peut se corriger seul. Ceci n'arrive d'ailleurs que dans une infime proportion.

*Méthodes chirurgicales :*

Un autre problème se pose en second lieu : par quelle méthode intervenir chirurgicalement ? Nombreuses sont les interventions visant à corriger le strabisme. McReynolds a dit que : « tout ophtalmologiste qui fait de l'insomnie a essayé de prôner une opération nouvelle pour le strabisme convergent » et il ajoute : « quel est l'ophtalmologiste qui, à un certain moment, n'a pas fait de l'insomnie ? » Quelque soit la méthode employée, l'essentiel est de bien posséder sa technique. Nous croyons tout de même que les indications de la ténotomie se font de plus en plus rares. Car c'est une intervention sans contrôle, ne respectant pas la convergence, et pouvant donner le défaut contraire, c'est-à-dire le strabisme divergent. Nous employons la méthode de Jameson, consistant à sectionner le droit interne de l'un ou l'autre œil, ou les deux, suivant les cas, puis à fixer le muscle à la sclérotique à une distance appropriée de manière à conserver la convergence. Nous ajoutons une résection avec ou sans avancement du droit externe, suivant les circonstances. L'étude de l'hyperfonctionnement des droits internes ou de l'hypofonctionnement des droits externes, de même que les caractères du point de convergence pour de près nous guident dans le choix des muscles à opérer.

*Anomalies verticales associées au strabisme convergent :*

White et Brown, dans une étude de 11,600 patients, ont remarqué que 1,955 d'entre eux présentaient des troubles musculaires, dont 36%, soit 715, auraient une anomalie verticale. Ces auteurs conseillent de toujours rechercher les troubles verticaux, lorsque l'on a un cas de déviation horizontale à corriger, car très rarement la correction de cette dernière va influencer la déviation verticale. Ceci est une des raisons des échecs dans la correction de certains cas de strabisme convergent. Lorsque, associée à un strabisme convergent, l'on est en présence d'une déviation verticale suffisante, mise en évidence dans le champ du regard correspon-

dant à l'action prédominante du muscle oblique inférieur, l'on doit pratiquer, s'il n'y a pas de contre-indications, une ténotomie du muscle oblique inférieur.

Douane, en 1906, aux États-Unis, a été le premier à ténotomiser le muscle oblique inférieur et il insiste sur l'opportunité d'une telle intervention.

Dans notre série de malades opérés pour strabisme convergent, nous avons pratiqué trois fois la ténotomie de l'oblique inférieur comme premier temps suivant la technique de Douane et White, et nous avons obtenu de très bons résultats. Dans la suite, suivant la correction obtenue, nous avons opéré le droit interne et le droit externe.

Mais avant de suivre une telle méthode, l'on doit faire un diagnostic précis. Car il ne faut pas oublier que l'oblique inférieur a trois fonctions. Le but de cette intervention étant d'annuler l'action de ce muscle, il faut éviter de poser un acte chirurgical suivi de déviation post-opératoire très désagréable et pour le malade et pour le chirurgien.

---

L'on doit avertir les parents de l'opportunité de une ou plusieurs opérations. Il faut savoir attendre. Dans plusieurs cas, un espace de temps raisonnable est requis pour juger de l'effet de la correction obtenue, avant d'entreprendre une deuxième opération. Parfois, des strabiques peuvent, après quelque temps, garder une certaine déviation ; et avec des verres correcteurs, l'on pourra obtenir ce qui reste de la correction recherchée. Il est préférable de ne pas suivre trop rigoureusement le principe qu'une résection de tant de mm. corrige tant de degrés de déviation. Au moment de l'intervention, constatant l'état de souplesse ou de contracture des muscles, l'on peut chez un certain nombre de malades juger de la quantité à sectionner.

En conclusion, un fait principal est à retenir, c'est que la question du strabisme est un problème de l'enfance.

---

# ULCÈRES DU DUODÉNUM ET HYDROCÉPHALIE LOCALISÉE CHEZ UN NOURRISSON DE 15 MOIS

par

Marcel LANGLOIS

*Chef du Service de pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

Sous la dénomination générale d'ulcères de l'estomac et du duodénum chez l'enfant, on groupe toute une série de faits assez disparates, tant au point de vue anatomo-pathologique, qu'au point de vue clinique et étiologique entre lesquels le seul lien est l'existence d'ulcérations de la muqueuse gastro-duodénale.

Très étudiées par de nombreux auteurs, ces lésions ne sont pas très fréquentes en pratique journalière et beaucoup d'entre elles ne sont pas diagnostiquées pendant la vie. « Elles constituent souvent des découvertes d'autopsie » : ainsi s'expriment P. Lereboullet et A. Bohn (1).

Pfaundler et Schlossmann (2) affirment que : « les ulcérations du tube digestif produisent rarement dans l'enfance des signes cliniques, qu'elles sont des trouvailles d'autopsie, exception faite du *melæna vera*. »

R. H. Kunstadter et E. Gettelman (3), de Chicago, tout en parcourant la littérature sur les hémorragies fatales par ulcère gastrique chez le nouveau-né, rapportent, en 1936, entre autres faits statistiques, les suivants : Berglund a trouvé 14 cas d'ulcère du duodénum, 4 de l'estomac et 1 d'ulcère combiné sur 1,323 autopsies de 0 à 13 ans. Soixante-dix pour cent étaient âgés de moins d'un an. Ce même auteur cite Dietrich qui, sur 8,534 autopsies a trouvé 134 ulcères ou cicatrices d'ulcères, 6 chez les moins de 10 ans et un chez un enfant de dix jours.

Suivant Berglund encore, sur 7,044 autopsies pratiquées au *Michael Reese Hospital*, dans le cours des 20 dernières années, soit depuis 1906, on aurait trouvé que 7 cas d'ulcère gastro-duodénal chez les moins d'un an, et de ce nombre deux avaient moins qu'un mois.

Encore en 1936, J. Williams (4) en a rapporté un cas chez un enfant de 5 ans où le diagnostic fut porté par la radiologie. Le seul signe clinique en était une douleur persistante et autrement inexpliquée.

Sur 1,147 autopsies Gruber (5) en a trouvé 9.

W. J. Burdick (6), tout en insistant sur la valeur et l'importance de l'examen radiologique, n'en signale que 8 cas sur 21,231 enfants admis au *Children's Hospital* de l'Université Georgetown.

Cette revue, forcément incomplète de la littérature, établit la rareté relative de l'ulcère gastro-duodénal chez les enfants de 3 mois à 12 ans. En effet, sur un total de 18,048 autopsies, on en a relevé que 165, et sur 21,231 admissions on en a décelé que 8 radiologiquement. En tout 173 sur 39,279 enfants. Elle établit aussi, sans aucun doute, que ces lésions sont malheureusement, avant tout, des trouvailles d'autopsie.

Beaucoup plus suggestifs sont les faits rapportés en 1938, par L. Opper et H. Zimmerman (7). Il s'agit de la confirmation nécropsique de 21 ulcérasions de la portion supérieure du tube digestif associées à des lésions cérébrales, réparties comme suit :

- 16 de ces cas présentaient des lésions des noyaux centraux ;
- 2 de ces cas présentaient des lésions du mésencéphale ;
- 3 de ces cas présentaient des lésions diffuses, surtout corticales.

Loin de ne considérer en cela qu'une coïncidence, plusieurs auteurs avec Harvey Cushing (8 et 9), ont cherché à établir une relation de causalité. Il faut mentionner, parmi ceux-ci, Grant (10), Masten S. Bunt (11), Vauzant et Brown (12). Sans que leur manière de voir soit admise universellement, ils ont été orientés par des circonstances particulières fortement suggestives.

Cushing fut frappé du fait de la mort par ulcère gastro-duodénal, de trois de ses malades opérés, apparemment avec succès, pour lésions crâniennes. C'est de ce moment que fut réussie la provocation expérimentale de l'ulcère.

L'observation qui suit appartient à ce groupe de faits relativement rares et elle est rapportée en toute objectivité.

#### OBSERVATION

M. T. (dossier 9042-B), âgée de 15 mois, nous est envoyée par son médecin, le 11 janvier 1942, parce que, depuis quelques heures, elle fait des crises convulsives, dont la dernière dure encore quatre heures après son début.

Elle est née au cours d'un accouchement laborieux nécessitant l'application régulière du forceps.

C'est la première fois, chez elle, qu'apparaissent ces symptômes en décours d'un catarrhe fébrile aigu, saisonnier, commencé il y a 8 jours, et dont il reste un léger foyer de broncho-congestion.

A son arrivée à l'hôpital, la température est à 106° et le pouls à 160 ; l'enfant est inconsciente. La ponction lombaire faite sur-le-champ, ramène un liquide sans pression et d'apparence normale. L'examen chimique et biologique de ce liquide ne révèle rien de particulier.

Le lendemain la température tombe et l'enfant paraît s'améliorer.

Le surlendemain, 13 janvier 1942, nouvelle poussée fébrile à 105° et réapparition des convulsions. Les réflexes abdominaux sont abolis, de même que ceux des membres du côté droit qui paraissent parésiés. La sensibilité à la piqûre est disparue sur tout ce côté. L'enfant est toujours inconsciente. Pour la première fois l'on note une selle noire et un vomissement.

Le 15 janvier, l'enfant est toujours dans le même état. En présence du caractère épileptiforme des convulsions et des signes de localisation, le Dr Jean Sirois est demandé. Voici quelles furent ses constatations :

« Irritation corticale ou sous-corticale gauche, lésion probablement d'origine obstétricale ; kyste en voie de dégénérescence ou hématome sous-dural. Une encéphalographie est conseillée. »

L'enfant est transportée le même jour à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le lendemain de son arrivée une trépanation est pratiquée avant la ventriculographie, qui devait, d'ailleurs, se révéler négative. Le protocole de l'intervention se lit comme suit :

« A l'ouverture de la dure-mère, il s'échappe une quantité de liquide assez abondante, et après cette évacuation le cerveau bat de la façon usuelle. »

Les suites opératoires furent normales avec une amélioration marquée des signes neurologiques. Un nouveau foyer de broncho-congestion apparut deux jours après et fut de courte durée.

Le 20 janvier, sang noir dans les selles. Réaction de Weber fortement positive. La pâleur anormale de la malade exige une formule sanguine qui révèle une anémie à 3,800,000 globules rouges.

Le 22 janvier, la pâleur s'accentue et les globules rouges ne sont plus qu'à 1,880,000. La veille, deux lavements évacuants avaient ramené du sang très noir et même du sang rouge en jet. La première transfusion est pratiquée.

Le 24 janvier, les globules rouges ne sont plus qu'à 1,800,000, malgré les transfusions. Le Dr Beaudet, qui s'était chargé de pratiquer ces transfusions, suggère la possibilité d'un l'ulcère du duodénum. Cependant, l'état de la malade interdit toute intervention.

La malade est décédée le 26 janvier 1942.

L'autopsie a été faite par le Dr Ls Berger, et en voici le protocole:

« Anémie extrême de tous les viscères. Bronchite et bronchiolite muco-purulente avec broncho-pneumonie au début, à disposition hypostatique des lobes inférieurs droit et gauche.

« Deux ulcères aigus du duodénum d'environ 6 mm. de diamètre chacun, dont l'un est situé au contact de l'autre à environ 1 cm. du pylore. La majeure partie de l'intestin grêle et tout le gros intestin sont remplis de sang.

« Le cerveau est fixé en entier pour être examiné ultérieurement. » Ce dernier examen n'a rien révélé.

Il s'est donc bien agi d'ulcères du duodénum, aigus, ayant entraîné la mort par hémorragies répétées chez une enfant souffrant d'une hydrocéphalie localisée au lobe temporal gauche, et pour laquelle elle fut trépanée avec succès. S'il est impossible d'affirmer une relation étiologique absolue entre ces deux états pathologiques, il n'est pas exagéré de dire que leur coïncidence nous a paru assez suggestive pour vous en faire part.

Le diagnostic d'ulcère eut-il été possible lors de sa première manifestation clinique par le melæna du 13 janvier?

Une réponse affirmative est soutenable lorsque le melæna existe à l'état de symptôme unique chez un adulte, mais il n'en est pas de même chez une enfant de 15 mois, lorsqu'il est associé à un syndrome autrement plus grave et plus bruyant.

Nos plus sincères remerciements sont acquis aux Drs Sirois, Berger et Beaudet pour leur collaboration qui a rendu possible l'étude complète de cette observation.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. NOBÉCOURT et BABONNEIX. *Traité de Médecine des Enfants*, tome III, p. 764.
2. PFAUNDLER et SCHLOSSMANN. *The diseases of children*, tome IV, p. 235.
3. *Journal American Med. Ass.* Vol. 106, t. I, p. 207, (18 janvier) 1936.
4. *Journal American Med. Ass.* Vol. 106, t. II, p. 79, (4 juillet) 1936.
5. PFAUNDLER et SCHLOSSMANN. *Loc. cit.*
6. BURDICK, W. J. *Journal de Pédiatrie*, 17, 654-658, (nov.) 1940.
7. *Journal American Med. Ass.* Vol. 108, tome II, p. 2156, (3 déc.) 1938.
8. *Journal American Med. Ass.* Vol. 109, tome I, p. 704, (25 fév.) 1939.
9. CUSHING, Harvey. Peptic ulcers and the inter brain. *Surg., Gynec. & Obst.*, 55 : (1 juillet) 1932.
10. GRANT, F. C. Brain lesions and duodenal ulcer. *Am. Surg.*, 101 : 156 (jan.).
11. MASTEN, M. Y., et BUNT, R. C. Neurogenic erosions and perforations of the stomach and oesophagus in cerebral lesions. *Arch. Int. Med.*, 54 : 916 (décembre) 1934.
12. VAUZANT, F. Rand, et BROWN, J. A. A case of peptic ulcer in a child following a brain injury. *Am. J. Digest Dis. & Nutrition*, 5 : 113 (avril) 1938.

# **MÉDECINE ET CHIRURGIE PRACTIQUES**

---

## **LETTRE A UN CONFRÈRE**

---

### **LE GOITRE TOXIQUE**

---

Mon cher confrère,

Je suis très heureux d'apprendre que notre opérée se porte si bien. Du reste, les suites opératoires du goitre toxique sont habituellement faciles et il ne faut pas crier au miracle si elles permettent les prouesses dont se vante ta malade. Il y a à peine un mois qu'elle passait par la salle d'opération et elle peut manger à sa guise, se promener plusieurs heures par jour, dormir des « nuits rondes », s'accorder avec ses proches et recevoir des amis. Si tout cela est aujourd'hui considéré comme normal, c'est que le traitement médico-chirurgical du goitre toxique est devenu un chapitre bien réglé de la thérapeutique en milieu hospitalier. C'est à ta demande que je me permets de rappeler ici les grandes lignes de cette question autrefois si controversée.

Nous savons que le goitre est tout simplement l'hypertrophie de la glande thyroïde ; que cette glande est située au cou, en avant de la trachée et qu'elle y adhère, ce qui explique qu'elle en suit tous les mouvements et en particulier au cours de la déglutition. Rappelons ensuite

qu'elle est essentiellement composée de deux lobes réunis par un isthme et que l'ensemble présente la forme d'un fer à cheval qui embrasse, dans sa concavité, la partie antérieure du cou, juste au-dessous du cartilage du larynx.

Les fonctions de cette glande endocrine sont nombreuses (entre autres la fixation de l'iode des aliments) et elle entre à titre coopératif dans le système pluriglandulaire endocrinien qui travaille à établir et à maintenir un équilibre humoral constant. C'est ainsi que la thyroïde, par le truchement de plusieurs glandes, influence la croissance osseuse, la maturité sexuelle et le développement intellectuel. Si elle vient à faire défaut, le sujet présentera un retard de croissance physique (nanisme), ou intellectuelle (crétinisme), ou sexuelle (dystrophie adiposogénitale). Si, au contraire, elle fonctionne de façon exagérée, nous verrons apparaître toute la série des troubles du goître toxique, qu'il faut interpréter comme l'exagération des échanges de l'organisme.

Le goître toxique atteint surtout les femmes et particulièrement aux périodes d'activité génitale, comme la puberté, la grossesse et la ménopause, ou encore à la suite d'une maladie infectieuse, d'un surmenage ou d'un état de débilité générale. Il y a souvent une hérédité nerveuse chargée et un terrain familial du type sympathicotonique.

#### SYMPTOMES

Le début est insidieux et se fait à peine remarquer. La malade présente une simple exagération de son activité normale ; elle sent le besoin de travailler plus et plus vite ; elle ne peut rester en place, elle a toujours quelque besogne à s'affairer. Ses proches remarquent qu'elle rompt avec ses habitudes calmes pour affecter le type excité et même surexcité. Son caractère change ; ses réactions sont brusquées. Elle maigrit, bien qu'elle ait conservé un bon appétit. Elle a des bouffées de chaleur, des étourdissements et des palpitations de cœur. Elle transpire à propos de tout et de rien et elle tremble des extrémités. Ses membres sont le siège de fourmillements, de crampes, de mouvements impétueux et de névralgies. Le sommeil est de courte durée et très agité.

A ce moment l'examen nous montre les symptômes les plus importants, ceux qui vont nous faire porter le diagnostic de goitre toxique.

L'apparence de la malade nous frappe par la fixité du regard et la protusion de l'œil. On a l'impression que l'œil veut sortir de l'orbite, ce qui donne une drôle de physionomie que l'on appelle, dans les cas graves, « œil de vache » ; c'est *l'exophthalmie*.

D'autre part, à la région antérieure du cou, l'on voit habituellement une tuméfaction transversale, à cheval sur la trachée et mobile avec la déglutition. Le doigt perçoit très nettement une masse uniforme et molle qui croise la face antérieure de la trachée et qui se continue de chaque côté par deux lobes volumineux.

Enfin, le *pouls* est toujours rapide mais bien frappé ; on le compte jusqu'à 120, 140 et plus par minute. Si l'on découvre des troubles au cœur, comme de l'arythmie, de l'hyperthyroïdie ou de l'insuffisance cardiaque, ce sont plus des complications que des symptômes du goitre.

Et si l'on pratique la mesure du *métabolisme basal*, on le trouve toujours augmenté. Il est un critère certain qui nous indique le degré de gravité de la maladie.

Voilà complété, mon cher confrère, le tableau du goitre toxique. Il se peut que les troubles toxiques n'apparaissent que longtemps après la tuméfaction de la glande thyroïde, ce que certains appellent « goitre toxique ». Dans les cas où les deux surviennent en même temps, on a affaire à la véritable « maladie de Basedow ». Parfois aussi ce n'est pas toute la glande qui est hypertrophiée en masse, mais simplement une petite partie : il s'agit alors d'un adénome. Tout cela ne change en rien l'allure générale de la maladie.

La lésion histologique est une hyperplasie diffuse des cellules basales qui sécrètent une substance colloïde. C'est cette surproduction de sécrétion qui amène l'hyperfonctionnement de la glande.

#### TRAITEMENT

Pour traiter convenablement ces surexcités, il faut commencer par les calmer ; aussi le *repos complet au lit* est-il la première indication. On cherchera par tous les moyens à établir le calme autour d'eux :

calme physique et moral. De bons adjuvants, ce sont les anti-nervins, tels la valériane, les bromures et les barbituriques.

Mais la médication la plus logique est, sans contredit, *l'iode* administrée sous forme de « solution de Lugol » :

Iode métallique .....	5 mgs
Iodure de Potassium .....	10 "
Eau .....	100 "
(dose : 10 à 30 gouttes par jour).	

Il est étonnant de constater qu'avec un traitement si simple les troubles s'amendent rapidement. En quelques jours en effet, le calme envahit ces malades ; le sommeil redevient normal, les réactions sont moins vives, les palpitations de plus en plus rares et le pouls se ralentit progressivement en même temps que le métabolisme basal s'abaisse. Il y a une telle amélioration que les malades se croient guéris. Mais ce n'est là qu'une illusion car les symptômes vont bientôt réapparaître et plus graves que la première fois, même malgré la poursuite du traitement médical bien compris.

Qu'est-ce à dire ? C'est que le goître toxique est une maladie à évolution cyclique. C'est un fait d'observation banale que ces cas font spontanément et alternativement des poussées et des rémissions, la maladie s'aggravant d'un cycle à l'autre.

Alors quelle conduite adopter pour parer à cette inéluctable évolution ? Il suffit tout simplement de compléter le traitement médical déjà mentionné par un *traitement chirurgical approprié*. Et par traitement chirurgical approprié j'entends une intervention qui ne se contentera pas de ligaturer les artères thyroïdiennes ou qui extraira timidement une infime partie de la glande thyroïde, mais bien une opération, pratiquée par un homme habitué à cette chirurgie, qui enlèvera la presque totalité du tissu glandulaire et qui ne laissera en place que juste la quantité de glande (environ un gramme de chaque côté) suffisante au maintien de l'équilibre endocrinien.

En terminant, je veux insister sur l'extrême importance de la *collaboration médico-chirurgicale*. Ces malades sont des fragiles qui méritent

d'être examinés et évalués à fond si l'on veut obtenir de beaux résultats : d'où la présence nécessaire d'un médecin compétent qui a l'habitude de ces cas. Il lui importe non seulement d'instituer un traitement médical bien équilibré mais surtout de saisir le moment opportun optimum d'amélioration des symptômes pour prier aussitôt le chirurgien d'intervenir.

N'ayant en vue, d'une part, que les intérêts bien compris des malades et, d'autre part, que l'amélioration constante de la thérapeutique des goitres toxiques, je ne crains pas de t'affirmer, cher confrère, que cette collaboration médico-chirurgicale ne peut être réalisée que dans certains milieux hospitaliers où le travail en équipe est facile et où l'esprit reste ouvert au perfectionnement toujours possible du médecin et de la médecine.

Je t'envoie mon meilleur bonjour et j'espère te lire bientôt.

Pierre JOBIN.

---

## ANALYSES

---

### TABLEAUX SUR LES VITAMINES <sup>(1)</sup>

---

#### Vitamine A, axérophtol, protectrice de l'épithélium Provitamine : carotène, cryptoxanthine

Formules : Axérophtol vitamine A<sup>2</sup>  $\beta$ -carotène  
 $C^{20}H^{29}OH$   $C^{22}H^{31}OH$   $C^{40}H^{56}$

La vitamine A<sup>2</sup> est un homologue supérieur de la vitamine A.

*Provenance naturelle*: Vitamine A : huile de foie de morue, entrailles des poissons de mer, lait, crème, beurre, jaune d'œuf.

Vitamine A<sup>2</sup> : huile de foie de poisson d'eau douce.

Carotène : carottes, épinards, plantes vertes, abricots, huile de palme, organes d'origine animale : (reins, foie, rate, corps jaune, etc.) lait.

*Teneur dans les produits naturels* : 1 kg. d'huile de foie de morue contient environ 0.66 – 1.32 g. de vitamine A (Karrer) ; 1 kg. de carottes contient environ 0.085 g., (carotène) 0.026 – 0.066 g. (Karrer) ; 1 kg. de lait de vache contient environ 0.33 – 0.5 mg.

*Propriétés chimiques* : Vitamine A : liquide huileux, incolore, liposoluble, légèrement oxydable (alcool cyclique non saturé). Holmes (1937) a décrit une vitamine A se présentant sous forme d'aiguilles jaunes pâles. Pt. F. 7.5 – 8°.

Carotène : Cristaux rouge-violet. Pt. F. 183°.

---

(1) Extraits d'un livre intitulé *Vitamines et santé publique*, par L. M. Sandoz, éditions Victor Attinger. Hommage de la Maison Hoffmann-La Roche, Limitée, Montréal.

*Fonctions physiologiques* : Protecteur épithéial, croissance, antagoniste de la vitamine D et de la thyroxine.

*Indications thérapeutiques* : Kératomalacie, xéreptalmie, héméralopie, prophylaxie des maladies infectieuses ; grossesse, allaitement ; Base-dow ; cicatrisation des plaies ; carie dentaire ; états de faiblesse.

1 unité internationale (U. I.) : 0.6  $\gamma$  de  $\beta$ -carotène. 1 U. I. correspond à 0.33  $\gamma$  de vitamine A cristallisée (Holmes).

*Besoin, soit dose optimum pour adulte* : 3.5 – 5 mg. de  $\beta$ -carotène (provitamine A) par jour, soit 4,000 – 6,000 U. I. = 0.15 – 0.2 mg. de vitamine A par jour, soit environ 7,000 U. I. à l'âge de croissance, soit 8,700 U. I. de vitamine A par jour pendant la grossesse et la période d'allaitement.

### Vitamine B<sub>1</sub>, aneurine, thiamine, vitamine antinévrétique ou antibéribérique

*Formule* : Aneurine : C<sup>21</sup>H<sup>17</sup>N<sup>4</sup>OSCl.HCl.

*Provenance naturelle* : Péricarpe et germe de graminées, riz, levures, organes animaux, tels que foie, rein.

*Teneur dans les produits naturels* : 1 kg. de pellicule de riz contient environ 10 – 13 mg. de vitamine B<sub>1</sub> ; 1 kg. de levure de brasserie contient environ 0.11 – 0.41 g. de vitamine B<sub>1</sub> ; 1 litre de lait contient environ 0.2 – 0.4 mg. de vitamine B<sub>1</sub> ; 1 litre de sang d'adulte sain contient environ 50 – 150  $\gamma$  de vitamine B<sub>1</sub> ; 1 kg. de foie de rat contient environ 7 – 13 mg. de cocarboxylase ; 1 kg. de rein de rat contient environ 11 mg. de cocarboxylase.

*Propriétés chimiques* : Cristaux incolores, hydro-solubles, stables aux alcalis. Pt. F. 250°. L'oxydation donne du thiochrome.

*Fonctions physiologiques* : En tant qu'éther-sel phosphorique, l'aneurine est le co-ferment (cocarboxylase) réglant la dégradation des hydrates de carbone, la respiration cellulaire du système nerveux périphérique et central ; elle normalise les fonctions de ce système.

Action synergique avec la vitamine C, antagoniste de l'hormone pancréatique.

*Indications thérapeutiques* : Béribéri, névrites ; névralgies, rhumatismes ; paralysies post-infectieuses (poliomyélite) ; Basedow, diabète, affections du tractus gastro-intestinal ; cardiopathies ; grossesse et allaitement, toxicoses des nourrissons ; troubles de la croissance.

**Hypovitaminoses B<sub>1</sub>.**

*1 unité internationale (U. I.)* = 3 γ d'aneurine synthétique (vitamine B<sub>1</sub>) correspondant à environ 1.5 de l'ancienne U. I.

*Besoin, soit dose optimum pour adultes* : 1 - 2 mg., c'est-à-dire 333 - 666 U. I. d'aneurine par jour ; 3 - 5 fois plus pendant la grossesse et l'allaitement.

**Vitamine B<sub>2</sub>, riboflavine, lactoflavine facteur de croissance**

*Formule* : Riboflavine C<sup>17</sup>H<sup>20</sup>O<sup>6</sup>N<sup>4</sup>.

*Provenance naturelle* : Levure, légumes, organes d'origine animale, foie ou rein, en partie libre, en partie liée à l'acide phosphorique et à une albumine.

*Teneur dans les produits naturels* : 1 litre de lait contient environ 1.6 - 2.5 mg. de riboflavine.

1 kg. de levure sèche contient environ 0.02 - 0.5 g. de riboflavine ; 1 kg. de petit-lait en poudre contient environ 1 mg. de riboflavine ; 1 kg. de foie de porc sec contient environ 23 mg. de riboflavine ; 1 kg. de laitance de poisson contient environ 5 - 20 mg. de riboflavine ; 1 kg. de foie de poisson contient environ 10 mg. de riboflavine ; 1 kg. de luzerne en poudre contient environ 15.5 mg. de riboflavine.

*Propriétés chimiques* : Cristaux jaunes, peu solubles dans l'eau, photosensibles. Pt. F. 293°, solution à forte fluorescence verte.

*Fonctions physiologiques* : Vitamine de la respiration cellulaire (constituant du ferment jaune de Warburg) ; action sur la croissance.

*Indications thérapeutiques* : Troubles de la croissance, diabète, maladies gastro-intestinales et du sang, maladies infectieuses et des yeux, troubles de la grossesse et allaitement, dermatoses, troubles de dégénérescence des nerfs (béribéri).

*Besoin, soit dose optimum pour adultes* : 2 - 3 mg. par jour.

**Vitamine antipellagreuse (homme ; chien)****Facteur P. P. de Goldberger, Nicotinamide, acide nicotinique**

*Formules* : Amide de l'acide nicotinique ; acide nicotinique  
 $C_6H_5ON^2$   $C_6H_5O^2N$

*Provenance naturelle* : Très répandue ; foie, levure, muscle, lait, semences.

*Teneur dans les produits naturels* : 1 kg. de foie de ruminant contient 0.093 g., celui de cheval 0.16 g. d'amide de l'acide nicotinique ; 1 kg. de muscle de ruminant contient 0.038 g., celui de cheval 0.046 g. d'amide de l'acide nicotinique ; 1 kg. de rein de ruminant contient 0.194 g. d'amide de l'acide nicotinique ; 1 kg. de levure (sèche) contient environ 28.5 mg. (625) d'amide de l'acide nicotinique.

*Synthèse* : 1894 (Engler).

*Propriétés chimiques* de l'amide de l'acide nicotinique : Aiguilles incolores, hydro-solubles, insolubles dans les lipides. Pt. F. 122°.

*Fonctions physiologiques* : Prophylaxie de la pellagre chez l'homme et chez le chien (*black-tongue disease*), normalisation du métabolisme des porphyrines.

Constituant important du vecteur d'hydrogène dans la cozymase (codéhydrase I) et codéhydrase II (triphosphopyridine-nucléotide).

*Indications thérapeutiques* : Pellagre humaine et du chien (*black-tongue disease*), dermatoses, porphyrinurie, affections gastro-intestinales.

*Besoin, soit dose optimum pour l'adulte* : 0.05 – 0.1 g. de nicotinamide 1 – 3 fois par jour *per os*, ev. jusqu'à 1 g. (1.5 mg. par kilogramme de poids).

**Vitamine B<sub>6</sub>, Adermine, chlorhydrate de pyridoxine.****Facteur antiacrodynie**

*Formule* : adermine, chlorhydrate de pyridoxine  
 $C_8H_{11}NO_3.HCl$

*Provenance naturelle de la vitamine B<sub>6</sub>* : sous forme d'adermine-protéine dans le muscle et le foie des ruminants, des poissons et de la poule ; maïs, germe de blé, levure.

*Teneur dans les produits naturels :*

1 kg. de muscle (ruminant) . . . . .	environ	1,300 U
1 kg. de foie (mouton) . . . . .	»	2,000 U
1 kg. de foie (ruminant) . . . . .	»	3,300 U
1 kg. de foie (aiglefin) . . . . .	»	4,000 U
1 kg. de laitance de morue . . . . .	»	3,000 U
1 kg. de pellicule de riz . . . . .	»	2,000 U
1 kg. de germe de blé . . . . .	»	5,000 U
1 kg. de levure sèche . . . . .	»	5,000 - 7,000 U

*Propriétés chimiques :* Cristaux incolores, facilement solubles dans l'eau et l'alcool, stables à la chaleur et aux alcalis, sensibles à la lumière, spécialement aux ultra-violets. Pt. F. 207 - 208° ; se colorent en rouge avec le chlorure de fer et donnent des sels doubles cristallisés adsorbables par la terre à foulon.

*Fonctions physiologiques :* Facteur de croissance ; prend part à la formation et au maintien du pelage des rongeurs ; joue un rôle dans le métabolisme du soufre ; régulateur des fonctions cutanées (rongeurs), du système nerveux central et de l'érythropoïèse (porc, chien).

*Indications thérapeutiques :* Prophylaxie de certains symptômes pellagreux (manifestations nerveuses d'anémie hypochrome) ; anémie macrocytaire et pernicieuse.

*Étalonnage :* 1 unité rat (U. R.) est la dose minimum quotidienne d'adermine qui fait disparaître les manifestations présentées par le rat carencé en vitamine B<sub>6</sub>. 1 U. R. = 7.5 γ d'adermine.

*Besoin, soit dose optimum pour adultes :* Pas encore fixée exactement, 1 - 2.5 mg. correspondent à environ 150 - 300 U. R. d'adermine.

**Vitamine C, acide *l*-ascorbique,  
vitamine antiscorbutique (anti-infectieuse)**

*Formule :* Acide *l*-ascorbique C<sub>6</sub>H<sub>8</sub>O<sub>6</sub>.

*Provenance naturelle :* Fruits, plantes vertes, cortex des surrénales, liquides organiques. Le lapin et le rat peuvent produire la vitamine C dans leur organisme, mais non l'homme et le cobaye.

*Teneur dans les produits naturels :*

1 kg. de citrons .....	environ	0.5 g.	de vit. C
1 kg. de paprika .....	»	2.5 - 5 g.	de vit. C
1 kg. de fruits d'églantier .....	»	12.5 g.	de vit. C
1 kg. de fruits d'églant. (purée) .....	»	4 g.	de vit. C
1 litre de sang d'adulte .....	»	5 - 10 mg.	de vit. C

*Propriétés chimiques :* Cristaux incolores, hydro-solubles, ayant une réaction fortement acide. Pt. F. 192°, à fort pouvoir réducteur.

*Fonctions physiologiques :* Régulateur des processus oxydo-réducteurs de la cellule. Tonique cellulaire. Action anti-infectieuse. Synergique de la vitamine B<sub>1</sub> et de la cortine.

*Indications thérapeutiques :* Scorbute, Barlow. Hypovitaminoses C, telles que fatigue printanière, atonie, états de vieillesse, de grossesse et d'allaitement. Hémorragies C-hypovitaminosiques : hémophilie, Shönlein-Henoch, thrombopénie.

Maladies infectieuses : tuberculose, pneumonie, coqueluche, diphtérie.

Basedow, caries dentaires.

1 unité internationale (U. I.) : 0.05 mg. d'acide *l*-ascorbique cristallisé.

*Besoin, soit dose optimum pour adultes :* 50 mg. = environ 1,000 U. I. par jour, selon la constitution et l'état physiologique. Pendant la gravité, la dose doit être plus élevée.

Doses thérapeutiques : 0.1 - 1 g. et plus (pneumonie par exemple).

**Vitamine D (D<sub>3</sub>) Vitamine antirachitique****Vitamine D<sub>2</sub> (calciférol)**

**Provitamines : D resp. D<sub>3</sub> : 7-déhydrocholestérol ;**  
**D<sub>2</sub> : ergostérol**

*Formules :* Vitamine D (D<sub>3</sub>) : C<sup>27</sup>H<sup>43</sup>OH ;  
 Vitamine D<sub>2</sub> : C<sup>28</sup>H<sup>44</sup>OH.

*Provenance naturelle :* Huile de foie de morue, lait irradié, jaune d'œuf.

*Teneur dans les produits naturels* : 1 kg. d'huile de foie de morue contient environ 2.5 mg. de vitamine D, 0.4 - 4 mg. (Karrer) ; 1 kg. de jaune d'œuf contient environ 0.2 mg. de vitamine D ; 1 kg. de beurre contient environ 0.004 - 0.2 mg. de vitamine D (Karrer).

*Propriétés chimiques* : Cristaux incolores, lipo-solubles, très sensibles à l'oxygène (alcool hydro-aromatique non saturée). Pt. F. 82 - 84°, non précipitable par la digitonine.

*Fonctions physiologiques* : Régulateur du métabolisme du Ca et du P lors de la formation des os et des dents.

Antagonisme avec la vitamine A.

*Indications thérapeutiques* : Rachitisme, tétanie, maladies des os et des dents, tuberculose, plaies, formation du cal, arthrites.

*1 unité internationale (U. I.)* : 1 mg. du standard international (solution à 0.01% d'ergostérol irradié dans l'huile d'olive, préparée selon le procédé international admis) correspond à 0.025 γ de vitamine D<sup>2</sup> cristallisée, resp. D<sup>3</sup>. 1 mg. de D<sup>2</sup> = 1 mg. de D<sup>3</sup> = 40,000 U. I. ; 1 g. de vitamine D cristallisée correspond à environ 40 millions d'U. I.

*Besoin, soit dose optimum pour enfants et adultes* : 0.02 mg. de vitamine D, soit environ 10 g. d'huile de foie de morue par jour.

### Vitamine E, $\alpha$ -tocophérol

### Vitamine de fertilité

*Formule* :  $\alpha$ -tocophérol C<sup>29</sup>H<sup>50</sup>O<sup>2</sup>.

On a aussi trouvé  $\beta$ -tocophérol possédant, à haute dose, l'action de la vitamine E. Il en est de même des éthers-sels de la duro- et de la  $\varphi$ -cumo-hydroquinone.

*État naturel* : Germes de certaines graminées (par exemple: blé), huile de la semence de coton, arachides, légumes (cresson de fontaine, salade, laitue), luzerne ; lobe antérieur de l'hypophyse, placenta, rate, pancréas, testicule de taureau, jaune d'œuf, lait, beurre, graisse de porc.

*Relations quantitatives* : 1 kg. d'huile de germe de blé contient environ 1 g. de vitamine E (rapporté à l' $\alpha$ -tocophérol dans les essais sur rates).

*Propriétés chimiques* : Liquide huileux, très stable à l'état pur, légèrement jaunâtre ; indice de réfraction  $n_{20}^D = 1,505^\circ$ , P. spec. 0.953 à 15°, insoluble dans l'eau, difficilement dans le méthanol, miscible aux solvants organiques usuels ; propriétés réductrices. Forme des sels (allophanate F. 158-160°, dl-allophanate 172°, p-nitrophényluréthanate 131°, composé dl 131°).

*Fonctions physiologiques* : Vitamine de fertilité ou d'antistérilité (homme, rat, souris, poule, porc, lapin).

*Indications thérapeutiques* : Femme : avortement habituel et menace d'avortement ; prédisposition à l'accouchement prématuré et aux fausses couches. Mort du fœtus. Certaines formes de stérilité.

Troubles de la croissance du nouveau-né.

Homme : stérilité, azoospermie (à titre prophylactique).

Médecine vétérinaire : avortement des bovidés, des moutons, du porc. Aviculture.

### Vitamine K

#### Vitamine de coagulation ou antihémorragique

*Formule* : Vitamine K<sub>1</sub>,  $\alpha$ -phylloquinone 2-méthyl-3-phytyl-1,4-naphtoquinone C<sup>31</sup>H<sup>46</sup>O<sup>2</sup>. Vitamine K<sup>2</sup> (C<sup>40</sup>H<sup>54</sup>O<sup>2</sup>) = 2,3-difarnésyl-1,4-naphtoquinone.

*État naturel* : Plantes vertes (feuilles de marronnier, épinards, liserne, ortie, chou, herbe), graisse de foie (porc) ; bactéries (coli-bacilles), chair de poisson en putréfaction (K<sub>2</sub>).

*Relations quantitatives* (en unité Dam) : 100 g. de :

feuilles de marronnier . . .	contient environ	80,000 un. Dam
feuilles d'épinards . . . . .	»	50,000 »
feuilles de chou . . . . .	»	40,000 »
graisse de foie . . . . .	»	5,000 »

La préparation de la vitamine K la plus pure (Karrei), correspond à environ 20 millions d'unités Dam de vitamine K par gramme.

*Propriétés chimiques :* Liquide huileux jaune pâle, visqueux, photosensible ; l'adjonction d'alcoolat de soude provoque une coloration d'un violet foncé, virant ensuite au brun rouge.

*Fonctions physiologiques :* Assure la coagulation normale du sang en réglant le taux de prothrombine.

*Indications thérapeutiques :* Hémorragies dues à une carence en prothrombine, comme par exemple, l'ictère hémorragique, la sprue.

*Unité :* Une unité curative (Dam) = la quantité de vitamine K par g. de poids qui, administrée pendant trois jours successifs, suffit exactement à assurer une coagulation normale du sang de poulets soumis à un régime carencé en vitamine K.

*Dose optimum et thérapeutique moyenne (adulte) :* 2 - 5 unités par g. de poids du corps (lors d'ictère par rétention), soit environ 50,000 U., à titre prophylactique.

MOORE, O. M., M.D. **Peptic Ulcer in Children.** (L'ulcère peptique chez les enfants.) *The Canadian Medical Association Journal*, vol. 44, n° 5, (mai) 1941, page 462.

L'ulcère peptique semble être une maladie assez rare chez l'enfant, puisque 36 cas seulement en ont été rapportés dans la littérature médicale. Proctor, de la clinique Mayo, n'en relève que trois cas chez les enfants sur 10,000 cas d'ulcères gastro-duodénaux. Par contre, il constate que dans 1,000 cas d'ulcères gastriques et 1,000 cas d'ulcères duodénaux les premiers symptômes sont apparus pendant l'enfance. La raison de la rareté de l'ulcère peptique chez les enfants est due aux difficultés que présente son diagnostic clinique.

L'auteur rapporte les observations de 8 cas d'ulcères peptiques apparus chez des enfants de moins de 11 ans, à propos desquels il fait les constatations suivantes :

Dans deux cas on retrouve l'ulcère peptique chez les ascendants.

L'intensité et la durée des douleurs abdominales sont très variables.

Dans trois cas l'intensité de la douleur a fait penser à la présence d'une appendicite aiguë. Dans la plupart des cas la douleur est localisée dans la région épigastrique et para-ombilicale.

Chez 4 malades les douleurs apparaissent régulièrement durant la nuit et avant le déjeuner, le matin, c'est-à-dire lorsque l'estomac est vide. Dans trois cas les douleurs sont nettement diminuées par la prise d'alcâlins ou l'ingestion d'aliments. Les nausées et les vomissements sont rares dans les cas observés. La perte de l'appétit est relevée deux fois, la sitiophobie une fois, dans ce cas l'ingestion d'aliments provoquait des nausées et exagérait les douleurs.

L'endolorissement abdominal est le signe le plus constant, il est relevé dans 6 cas sur 8, il est plus prononcé à l'épigastre et dans la région para-ombilicale.

La diversité des symptômes ne permet, dans la plupart des cas, qu'un diagnostic de présomption, seul l'examen radiologique permet d'établir un diagnostic certain. Dans trois cas seulement il a été possible d'observer une niche, dans les cinq autres cas on ne note qu'une irritabilité et une irrégularité dans les parois du duodénum suggérant la possibilité d'un ulcère.

Dans un cas il existe une hémorragie persistante qui se manifeste par du melæna ; dans un autre cas l'examen radiologique révèle la présence d'un certain degré de sténose pylorique qui ne se manifeste par aucun symptôme clinique.

Six patients sont soumis à la diète modifiée de Meulengracht, cette diète seule fait disparaître rapidement tous les symptômes. Dans trois cas on administre, en plus, l'hydroxyde d'aluminium colloïdal. Actuellement, 7 malades ne présentent aucune image radiologique anormale et semblent cliniquement guéris.

Chez l'enfant le signe le plus constant de l'ulcère peptique est l'endolorissement abdominal siégeant habituellement dans la région épigastrique et para-ombilicale.

Le diagnostic certain est du ressort de l'examen radiologique. Il n'est pas toujours possible et même nécessaire de déceler une niche. S'il existe des déformations de la paroi duodénale coïncidant avec des signes cliniques et des signes de laboratoire indiquant la présence d'une ulcération, le diagnostic d'ulcère peptique est parfaitement justifiable.

Honoré NADEAU.

BEDELL, Thomas Caroline, M. D., RICHARD, France, M. D., et FRANJO, Reichsman, M.D. (Baltimore). **Prophylactic Use of Sulfanilamide in Patients susceptible to Rheumatic Fever.** (Prophylaxie de la fièvre rhumatismale par la sulfanilamide.) *The Journal of American Medical Association*, vol. 116, n° 7, (15 février) 1941, page 551.

Coburn et d'autres auteurs ayant démontré que les épisodes de fièvre rhumatismale sont habituellement précédés d'une infection à streptocoque  $\beta$ -hémolytique, les auteurs ont tenté l'emploi prophylactique de sulfonamide contre ces infections streptococciques (ce qui s'est montré efficace au cours de l'expérimentation chez l'animal) avec l'intention d'empêcher de se répéter les poussées de fièvre rhumatismale chez ceux qui y sont susceptibles. Ils publient les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies pendant quatre ans.

Il importe que le traitement soit préventif, car Coburn et Moore ont observé que les sulfamidés, administrés après le début de l'amygdalite streptococcique, n'ont pas le pouvoir d'empêcher les recrudescences de fièvre rhumatismale, et, de plus, il a été noté que les sulfamidés exagèrent les signes s'ils sont donnés au cours de la poussée de fièvre rhumatismale.

Les auteurs ont observé 90 patients, comme sujets-traités ou comme sujets-contrôles ; de ce nombre 21 ont été suivis pendant 4 ans, 21 pendant 3 ans, 24 pendant 2 ans, 17 pendant 1 an, 4 sont décédés, et 3 ont été perdus de vue ; tous avaient déjà présenté, au moins en-dedans de 3 ans, un ou plusieurs épisodes typiques de fièvre rhumatismale. 68.9% des patients montraient des signes d'endocardite rhumatismale, avec atteinte d'une ou de plusieurs valvules.

L'âge du plus grand nombre des patients s'échelonnait entre 14 et 26 ans.

Au cours de la première année du travail, la sulfanilamide fut administrée à la dose de 5 grains, trois fois par jour; au cours des trois dernières années, à la dose de 10 grains, deux fois par jour ; dans le premier cas, la concentration sanguine se maintenait entre 1 et 3 mgms par 100 c.c., et dans le second cas entre 1.8 et 3 mgms ; 12 heures après la dernière prise médicamenteuse, la concentration était au-dessous de 1 mgm. par 100 c.c.

de sang, et 24 heures après il n'en restait que des traces, ce qui indique que malgré l'emploi prolongé il n'y avait pas de tendance à l'accumulation. Le traitement fut poursuivi de façon continue de l'automne au printemps, et les patients étaient vus à intervalles d'environ trois semaines.

Aucun effet toxique n'a été observé, notamment pas de cyanose, pas d'anémie, pas d'agranulocytose, pas de dermatite.

Aucun des sujets traités n'a présenté d'infection à streptocoque hémolytique au cours du traitement. Sur 500 cultures de sécrétions pharyngées prélevées chez les sujets traités, 4% étaient positives, soit trois fois moins que chez les sujets-contrôles (12% sur 336 cultures) ; les sécrétions prélevées au cours de l'été chez les sujets traités furent positives dans 17.7% des cas, ce qui démontre bien que ces sujets étaient prédisposés aux infections streptococciques.

Aucun sujet traité n'a fait d'épisode rhumatismal majeur (malade au lit pendant une semaine au moins ou hospitalisé avec fièvre, polyarthrite, endocardite active, mouvements choréiformes) au cours du traitement ; deux ont fait un épisode mineur (douleur articulaire transitoire, gonflement articulaire léger) ; même aucun patient traité n'a été frappé d'incapacité temporaire par une maladie fébrile non caractéristique pour laquelle le diagnostic de fièvre rhumatismale aurait été proposée. De plus, aucun sujet traité n'a souffert d'endocardite subaiguë bactérienne. Deux décès sont survenus chez les sujets traités, mais dans ces deux cas la capacité fonctionnelle du cœur était déjà très diminuée dès le début de l'épreuve.

La sulfanilamide administrée préventivement s'est donc montrée très efficace.

Guy DROUIN.

**ALVAREY, Walter C. Quand doit-on opérer un patient pour appendicite chronique ? J.A.M.A., vol. 114, tome II, n° 14, (6 avril) 1940, page 1301.**

L'auteur étudie les observations de 385 malades venus le consulter après avoir subi une intervention pour appendicite chronique. Après avoir exposé les difficultés du problème il démontre l'inutilité d'une telle opération chez les patients qui n'ont pas souffert antérieurement de véritables crises appendiculaires.

*1<sup>er</sup> groupe de malades : Sans crises appendiculaires antérieures :*

255 patients furent opérés pour lutter contre différentes conditions pathologiques dont les principales étaient : déséquilibre nerveux, mauvaise condition physique, pseudo-appendicite, ulcère duodénal ou plutôt syndrome pseudo-ulcéreux, migraine, troubles psychopathiques, diagnostic radiologique d'appendicite, diarrhée nerveuse et fonctionnelle, colite muqueuse, syndrome vésiculaire ou hépatique, gastrite, indigestions répétées, flatulence, état nauséux, constipation, etc.

*Résultats :*

Seulement 2 malades furent guéris de leurs troubles ; il y a donc une chance sur cent pour qu'un individu souffrant de l'une de ces affections soit guéri par une appendicectomie si on ne retrouve pas dans ses antécédents une ou plusieurs crises appendiculaires vraies, c'est le même taux que celui de la mortalité pour cette opération.

8 obtinrent une amélioration, soit 4%.

60 souffrissent davantage après l'intervention, soit 24%.

Cette statistique démontre que les syndromes plus haut cités ne constituent pas toujours des indications pour l'appendicectomie. Les faits qui se dégagent sont les suivants : Le diagnostic radiologique de l'appendicite chronique est pratiquement impossible, il ne faut pas trop se hâter d'intervenir, une exploration complète de l'abdomen est nécessaire par une ouverture assez large ; l'opération pratiquée dans un but psychothérapeutique ne donne pas de succès.

*2<sup>e</sup> groupe de malades : Avec crises appendiculaires antérieures :*

130 patients opérés dont 79 après des crises franches, 25 après des crises douteuses, et 26 à la suite de perforation appendiculaire.

*Résultats :*

67% de guérison, 18% d'amélioration stable, 7% d'amélioration passagère, 5% sans résultat appréciable, 2% d'aggravation.

Il semble que l'appendicite chronique vraie, au lieu d'être considérée comme une affection fréquente, devrait être regardée comme une maladie des plus rares.

J.-P. DUGAL.

BROME William (Detroit). **The Chemotherapy of Gonorrhreal Urethritis in the Male.** (La chimiothérapie de l'urétrite gonococcique chez l'homme.) *J. A. M. A.*, vol. 117, n° 25, (20 déc.) 1941, page 2135.

Peu de médicaments, jusqu'à date, ont joui de la vogue et ont été utilisés aussi largement dans des infections diverses que les sulfamidés.

En ce qui concerne l'infection gonococcique, ils ont créé une véritable révolution dans son traitement et les résultats sont à ce point satisfaisants, que les complications gonococciques n'existent pratiquement plus.

L'auteur a traité 100 malades, du sexe masculin, atteints de blennorragie. 40% de ces malades avaient déjà souffert auparavant de la même maladie et 36% des patients s'étaient soumis à ces multiples moyens prophylactiques conseillés comme préventifs de cette infection.

Dans un pourcentage de 36% ces blennorragiques avaient déjà pris de la sulfanilamide auparavant.

Le médicament employé fut le sulfathiazole seulement à une dose variant de 3 à 7 grammes. Dose moyenne 4 grammes.

Tous les malades 100% guérirent ; les uns après avoir pris comme dose totale 9 grammes, les autres jusqu'à 33 gms de médicaments.

L'examen bactériologique devint dans la plupart des cas rapidement négatif, mais le sulfathiazole fut toujours continué quelques jours après la guérison clinique et bactériologique constatée par des moyens utilisés habituellement dans ce cas et considérés comme preuves suffisantes de guérison.

L'auteur en conclut que le sulfathiazole peut guérir rapidement l'urétrite gonococcique chez l'homme à la dose moyenne de 4 grammes par jour et qu'à cette dose, les complications d'ordre toxique sont rares.

Il n'est pas nécessaire de faire le dosage du taux sulfamidé du sang et les autres traitements locaux de routine sont inutiles.

Dans la discussion qui suit la lecture de ce travail, quelques médecins considèrent que l'auteur a un pourcentage particulièrement élevé et heureux de guérison, 100%.

E. GAUMOND.

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

BERGER, Ls, 75, 501.  
 CARON, S., 140, 147, 297, 306.  
 CÔTÉ, G.-LÉO, 445, 457.  
 DÉCHÈNE, E., 514.  
 DESMEULES, R., 87, 59, 405, 451, 457.  
 DESROCHERS, G., 131, 260, 297.  
 DROUIN, G., 426.  
 DUGAL, J.-P., 11, 113.  
 GAGNON, F., 506.  
 GARANT, O., 400.  
 GAUMOND, E., 6, 25.  
 GIROUX, M., 102, 241, 473.  
 HUDON, F., 66.  
 JOBIN, A., 333.  
 JOBIN, J., 341.  
 JOBIN, J.-B., 191, 368.  
 JOBIN, P., 354, 415, 539.  
 LACERTE, J., 206, 269, 521.  
 LANGLOIS, M., 534.  
 LAPOLINÉ, D., 265.  
 LARUE, G.-H., 22.  
 LARUE, L., 398.  
 LAVERGNE, N., 177.  
 LEBLOND, S., 317.  
 LEMIEUX, J.-M., 185, 464.  
 LEMIEUX, R., 250, 290.  
 MARTIN, CHS-A., 140, 168, 218, 306.  
 NADEAU, H., 250, 290.  
 PAQUET, B., 229.  
 PELLETIER, A., 22.  
 PELLETIER, E., 206, 521.  
 RICHARD, Ph., 93, 159, 451.  
 RISI, J., 479.  
 ROGER, J.-P., 464.  
 ROUSSEAU, Ls, 107, 153, 159, 445.  
 ROY, FRS, 129.  
 ROY, Ls-Ph., 16.  
 SAMSON, M., 97, 140, 147, 297.  
 SIMARD, R., 506.  
 SIROIS, J., 405.  
 STREAN, L.-P., 265.  
 TREMPE, F., 185, 284, 389.  
 TURCOT, J., 420.  
 VÉZINA, C., 125, 281.

## TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A	B	C
<b>Agranulocytose. (A propos d'un cas d'-)</b> .....		<b>Calcifications intra - crâniennes.</b> (Considérations sur certaines—) .....
191		297
<b>Arrythmie complète. (Traitement de l'-)</b> .....		<b>Cancer. (A propos de—)</b> .....
426		341
	<b>B</b>	<b>Cancer bronchique et tuberculose associés</b> .....
	<b>Bronchectasies congénitales</b> .....	445
	<b>Bronchectasies (Corps étranger intra-bronchique suivi de—et de tuberculose associées)</b> .....	284
	457	<b>Cancer du jéjunum</b> .....
	451	<b>Cataracte sénile. (Considérations sur 60 opérations de—)</b> .....
		206
		<b>Cholécystites aiguës</b> .....
		420
		<b>Cicatriciel (Rapetissement—de l'estomac à la suite de l'ingestion d'un liquide corrosif)</b> .....
		389

<b>Colite ulcéruse grave</b> . . . . .	11	<b>Hystérique</b> (Traitement d'une—par le Métrazol) . . . . .	398
<b>Colon sigmoïde.</b> (Un cas de polype solitaire du—) . . . . .	281	<b>J</b>	
<b>Complications pulmonaires post-opératoires</b> . . . . .	185	<b>Jéjunum.</b> (Cancer du—) . . . . .	284
<b>Congénitales.</b> (Bronchectasies—) .	457	<b>L</b>	
<b>Conjugale.</b> (La tuberculose—) . . .	159	<b>Lavage</b> (Le—gastrique dans la primo-infection de l'enfant) . . . . .	102
<b>Corps étranger</b> intra-bronchique suivi de bronchectasies et de tuberculose associées . . . . .	451	<b>M</b>	
<b>Coqueluche.</b> (Etude sur la séro-thérapie de la—) . . . . .	265	<b>Méningite</b> à pneumocoques . . . . .	229
<b>Crâne.</b> (Considérations sur un cas de fracture du—) . . . . .	306	<b>Méningo-encéphalite</b> et tuberculoïse . . . . .	290
<b>Crâniens.</b> (Le traitement des traumatismes—) . . . . .	168-218	<b>Métrazol</b> et épilepsie . . . . .	22
<b>Criminalité.</b> (Quelques aspects de la—) . . . . .	131	<b>Métrazol.</b> (Traitement d'une hystérique par le—) . . . . .	398
<b>D</b>		<b>Monaldi.</b> (Drainage cavitaire suivant la méthode de—) . . . . .	153
<b>Diphétériques.</b> (Essais thérapeutiques chez un porteur de germes—) .	514	<b>N</b>	
<b>Dolichosigmoïde.</b> (Deux cas de—)	125	<b>Nécrologies</b> : Le Professeur Robert Mayrand . . . . .	6
<b>Drainage cavitaire</b> suivant la méthode de Monaldi . . . . .	153	Le professeur Joseph Vaillancourt . . . . .	501
<b>E</b>		<b>Nerveux</b> (Les—en clientèle) . . . . .	368
<b>Éclampsie</b> (L'—à l'Hôpital de la Miséricorde) . . . . .	506	<b>O</b>	
<b>Épilepsie</b> Bravais - Jacksonienne symptomatique d'une tumeur cérébrale chez un jeune homme de 22 ans victime d'un traumatisme crânien. 147		<b>Oculaires.</b> (Traumatismes—. Conduite à tenir) . . . . .	269
<b>Épilepsie.</b> (Métrazol et—) . . . . .	22	<b>P</b>	
<b>Estomac</b> (Rapetissement cicatriciel de l'—à la suite de l'ingestion d'un liquide corrosif) . . . . .	389	<b>Peritonites.</b> (Médication agissant sur le péristaltisme dans les—) . . . . .	129
<b>Estomac.</b> (Syphilis et—) . . . . .	250	<b>Pied bot congénital.</b> (Traitement du—, de la naissance jusqu'à 4 ans) . . . . .	16
<b>F</b>		<b>Pneumocoques.</b> (Méningite à—) . . . . .	229
<b>Fracture</b> (Considérations sur un cas de—du crâne) . . . . .	306	<b>Polype</b> (Un cas de—solitaire du colon sigmoïde) . . . . .	281
<b>G</b>		<b>Porteur de germes</b> diphétériques. (Essais thérapeutiques chez un—) . . . . .	514
<b>Gastro-duodénal.</b> (L'ulcère—) . . .	113	<b>Primo-infection</b> (Le lavage gastrique dans la—de l'enfant) . . . . .	102
<b>Goître à la puberté</b> . . . . .	415	<b>Primo-infection.</b> (Pronostic et traitement de la—) . . . . .	107
<b>Goître</b> (Le—toxique) . . . . .	539	<b>Primo-infection</b> tuberculeuse (Aspects radiologiques de la—au niveau des poumons) . . . . .	97
<b>H</b>		<b>Primo-infection</b> tuberculeuse (La—de l'adulte) . . . . .	93
<b>Hormonales</b> (Les relations—entre la mère et l'enfant) . . . . .	479	<b>Primo-infection</b> tuberculeuse (La—de l'enfant) . . . . .	87
<b>Hydrocéphalie</b> (Ulcères du duodénum et—localisée chez un nourrisson de 15 mois) . . . . .	534	<b>Primo-infection</b> tuberculeuse. (Pathogénie de la—) . . . . .	75
<b>Hyperostose</b> frontale interne (Syndrome d'—à caractère familial) . . .	140		
<b>Hypertension</b> artérielle essentielle .	354		

<b>Prurit vulvaire. (Le—)</b> .....	400
<b>Puberté. (Goitre et—)</b> .....	415
<b>Pulmonaires (Complications—post-opératoires)</b> .....	185
 <b>R</b>	
<b>Radiologiques (Aspects—de la primo-infection tuberculeuse au niveau des poumons)</b> .....	97
<b>Recrues. (Notes pour servir à l'examen des—)</b> .....	317
<b>Rénale (Tuberculose—exclue)</b> .....	177
 <b>S</b>	
<b>Sanguine (Transfusion—à domicile)</b> .....	66
<b>Séro-agglutination de la tuberculose. (La—)</b> .....	241
<b>Sérothérapie (Étude sur la—de la coqueluche)</b> .....	265
<b>Société médicale de Québec. (Les débuts de la—)</b> .....	333
<b>Strabisme (Considérations sur le—convergent)</b> .....	521
<b>Sulfapyridine et le sulfathiazole. (Traitement de la tuberculose de réinfection du cobaye par la—)</b> .....	473
<b>Syphilis et estomac</b> .....	250
<b>Syphilis (La—au Canada français hier et aujourd'hui)</b> .....	25
 <b>T</b>	
<b>Thoracoplastie (Résultats de la—à l'Hôpital Laval)</b> .....	464
<b>Transfusion sanguine à domicile</b> .....	66
<b>Traumatismes crâniens. (Le traitement des—)</b> .....	168-218
<b>Traumatismes des membres. (Les troubles neuro-vasculaires et trophiques à la suite des—)</b> .....	260
<b>Traumatismes oculaires. Conduite à tenir</b> .....	269
 <b>U</b>	
<b>Ulcère (L—gastro-duodénal)</b> .....	113
<b>Ulcères du duodénum et hydrocéphalie localisée chez un nourrisson de 15 mois</b> .....	534
 <b>V</b>	
<b>Vulvaire. (Le prurit—)</b> .....	400

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

### A

Accidents cutanés et conjonctivaux dus à l'emploi du sulfathiazole . . . . .	122
<i>Acrodynie</i> . . . . .	387
<i>Alcoolisme</i> (Le traitement des accidents nerveux de l'—chronique par le sulfate de strychnine à doses massives) . . . . .	326
<i>Anémies</i> (Traitement des secondaires par le phospho-gluconate ferreux) . . . . .	74
<i>Anus artificiel</i> . (Conduite à tenir devant un—) . . . . .	279
<i>Appendicite aigüe</i> . (L'emploi de la sulfanilamide par voie intra-abdominale dans l'—) . . . . .	498
<i>Appendicite chronique</i> . Palpation en position verticale et arrêt au <i>genu inferius</i> . . . . .	174
<i>Appendicite chronique?</i> (Quand doit-on opérer dans l'—) . . . . .	556
<i>Artérite oblitérante</i> . (L'—) Traitement par sympathectomie . . . . .	384

### B

<i>Béribéri cardiaque</i> alcoolique, asystolie avec anasarque chez un jeune alcoolique, efficacité de la vitaminothérapie B1 . . . . .	227
---	-----

### C

<i>Cataracte</i> . (Théories sur la—) . . . . .	331
<i>Céphalées</i> . (L'emploi de l'histamine dans le traitement de certains types spécifiques de—) . . . . .	499
<i>Chancroïde</i> . Traitement par le sulfathiazole et la sulfanilamide . . . . .	492
<i>Cbimiotthérapie</i> (La—de l'urétrite gonococcique chez l'homme) . . . . .	557
<i>Cbimiotthérapique</i> (Mécanisme de l'action—de certains dérivés soufrés dans les infections microbiennes) . . . . .	325
<i>Coqueluche</i> . (Etudes cliniques sur l'immunité de la—. Emploi de l'intra-dermo-réaction à la toxine et à l'antiendotoxine) . . . . .	71
<i>Coronarite et profession</i> . . . . .	386

### D

<i>Digestif</i> . (Quelques progrès récents dans la physiologie du tractus) . . . . .	329
---	-----

### E

<i>Épilepsie</i> (Un nouveau médicament contre l—, le diphenyl hydantoinate de soude ou Épanutin) . . . . .	226
---	-----

### G

<i>Giardiose</i> (La—intestinale chez l'homme) . . . . .	441
<i>Globules rouges</i> (Le diamètre moyen des—comme élément de diagnostic dans la différenciation des ictères) . . . . .	175
<i>Globulines</i> (Application des—du sang du cordon ombilical à la prophylaxie et au traitement de la rougoie) . . . . .	73

### H

<i>Hémorragies</i> (Les—fonctionnelles de l'utérus) . . . . .	119
<i>Histamine</i> (L'emploi de l—dans le traitement de certains types spécifiques de céphalées) . . . . .	499

### I

<i>Ictères</i> . (Le diamètre moyen des globules rouges comme élément de diagnostic dans la différenciation des—) . . . . .	175
<i>Immunité</i> (Etudes cliniques sur l—de la coqueluche. Emploi de l'intra-dermo-réaction à la toxine et à l'antiendotoxine) . . . . .	71
<i>Intestinale</i> (L'antisepsie—: action particulière de la sulfanylguanidine) . . . . .	439

### M

<i>Main</i> . (Chirurgie de la—) . . . . .	433
<i>Menstruations</i> . . . . .	120

## O

<i>Oestrogènes</i> (L'emploi de suppositoires vaginaux à base de substances dans la vaginite chez la femme adulte) . . . . .	443
<i>Ophthalmologie</i> . (L'emploi de la vitamine B en—) . . . . .	440
<i>Ovaire</i> (Tumeur des cellules sympathicotropes de l'—avec virilisation ; un nouveau syndrome anatomo-clinique) . . . . .	495

## P

<i>Poliomyélite</i> (La valeur de la physiothérapie dans le traitement précoce de la—antérieure aiguë) . . . . .	275
<i>Purgatifs</i> (Les effets nocifs des—hui- leux minéraux) . . . . .	123

## R

<i>Rhumatismale</i> (Prophylaxie de la fièvre—par la sulfanilamide) . . . . .	554
<i>Rougeole</i> . (Application des globu- lines du sang du cordon ombilical à la prophylaxie et au traitement de la —) . . . . .	73

## S

<i>Soufrés</i> (Mécanisme de l'action chimiотherapique de certains dérivés —dans les infections microbien-nes) . . . . .	325
<i>Strychnine</i> (Le traitement des acci- dents nerveux de l'alcoolisme chro- nique par le sulfate de—à doses massives) . . . . .	326
<i>Sulfanilamide</i> . (Chancroïde. Traite- ment par le sulfathiazole et la—) .	497
<i>Sulfanilamide</i> (L'emploi de la—par voie intra-abdominale dans l'appa- ndicite aiguë) . . . . .	498
<i>Sulfanilamide</i> . (Prophylaxie de la fièvre rhumatismale par la—) . . . . .	554

<i>Sulfanylguanidine</i> . (L'antisepsie in- testinale : action particulière de la —) . . . . .	439
<i>Sulfapyridine</i> (Accidents dus à l'em- ploi de la—par voie intra-rachi- dienne — 693 soluble —) . . . . .	274
<i>Sulfathiazole</i> . (Accidents cutanés et conjonctivaux dus à l'emploi du—) .	122
<i>Sulfathiazole</i> (Chancroïde. Traite- ment par le—et la sulfanilamide) . . . . .	497
<i>Sympathectomie</i> . (L'artérite oblité- rante. Traitement par—) . . . . .	384

## T

<i>Tumeur des cellules sympathico- tropes de l'ovaire avec virilisation ; un nouveau syndrome anatomo- clinique) . . . . .</i>	495
--	-----

## U

<i>Ulcère peptique</i> . (L'action des ex- traits urinaires sur l'—) . . . . .	329
<i>Ulcère peptique</i> . (L—chez les en- fants) . . . . .	553
<i>Ulcère peptique</i> . (Le problème de l'—) .	276
<i>Urétrite gonococcique</i> (La chimio- thérapie de—chez l'homme) . . . . .	557
<i>Urogastrone</i> . (L— : état actuel de la question) . . . . .	330
<i>Utrès</i> . (Les hémorragies fonction- nelles de l'—) . . . . .	119

## V

<i>Vaginaux</i> (L'emploi de suppositoires —à base de substances oestrogènes dans la vaginite chez la femme adulte) . . . . .	443
<i>Vitamine B</i> (L'emploi de la—in ophthalmologie) . . . . .	440
<i>Vitamines</i> . (Tableaux sur les—) . . . . .	544
<i>Vitaminothérapie B1</i> . (Béribéri car- diaque alcoolique, asystolie avec anasarque chez un jeune alcoolique, effacité de la—) . . . . .	227

*Chimiothérapie locale  
des infections  
des voies respiratoires supérieures*

# **SOLUSEPTAZINE**

**AVEC ÉPHÉDRINE**

Une solution neutre renfermant Soluseptazine 10% avec chlorhydrate d'éphédrine lévogyre ½% en serum physiologique chloruré.

L'association de l'éphédrine avec la Soluseptazine, en plus d'assurer un soulagement rapide des symptômes douloureux, prolonge, par son action vaso-constrictive, l'action locale de la Soluseptazine en empêchant sa diffusion dans l'organisme.

Soluseptazine avec Ephédrine est de réaction neutre. On peut donc utiliser cette solution en toute sécurité sans craindre les réactions défavorables qui suivraient l'emploi de solutions alcalines.

Soluseptazine avec Ephédrine s'administre à l'aide d'un pulvérisateur, d'un compte-gouttes, ou d'un tampon.

#### **PRÉSENTATION**

Soluseptazine  
avec  
Éphédrine  
est présenté en  
flacons de  
90 c.c. et  
250 c.c.

*laboratoires Poulenc Frères*  
DU CANADA LIMITÉE - MONTREAL



Chassé & Dusse, Limitée, Imprimeurs-lithographes, Québec.

# "Be Forte"

## VITAMINE "B" COMPLEXE SURACTIVÉE

### Indications :

#### RESTRICTIONS DIÉTÉTIQUES

Maladie de cœur	Diabète ( <i>mellitus</i> )
Vieillesse	Ulcères gastriques
Colite	Alcoolisme chronique
Néphrite	Anorexie nerveuse
	Caprices alimentaires

#### MAUVAISE ABSORPTION

Colite	Maladie de cœur avancée
Maladies coeliaques	Dysenterie

#### EXIGENCES

#### EXTRAORDINAIRES

Hyperthyroïdisme	Infections aiguës
Préopératoire et Postopératoire	
Grossesse et lactation	
Maladies débilitantes, i.e.,	
tuberculose	
asthme chronique, etc.	

*Il y a, évidemment, des cas qui peuvent faire partie de ces différents groupes combinés.*

### "Be Forte"

C. T. No 360 "Frosst"

Vitamine B <sub>1</sub> (chlorhydrate de thiamine).....	1,100 unités int. (3.3 mg.)
Vitamine B <sub>2</sub> (riboflavine).....	400 unités S.-B. (1 mg.)
Niacinamide (nicotinamide).....	10 mgs
Pantothenate de calcium.....	500 microgrammes
Vitamine B <sub>6</sub> (pyridoxine).....	250 microgrammes
Concentré renfermant tous les facteurs de la v. B complexe communément trouvés dans la levure de bière (rapport : unités S.-B. de B <sub>2</sub> par g.).....	200 mgs

DOSE : 1 à 3 comprimés par jour.

PRÉSENTATION : Bouteilles de 30 et 100 comprimés

### "Be Forte" avec C "Be Forte" avec D

C. T. No 361 "Frosst"

Sa formule est celle du BeForte, outre : Vitamine C, 500 unités int. — Contre les affections qui exigent un complément de vitamine C.

C. T. No 362 "Frosst"

Sa formule est celle du BeForte, outre : Vitamine D, 500 unités int. — Contre les affections qui exigent la normalisation de la calcémie.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.

MONTREAL, CANADA

